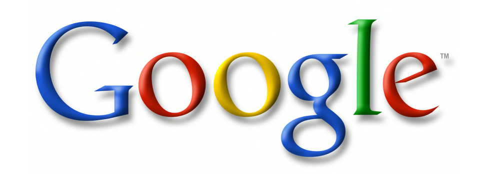
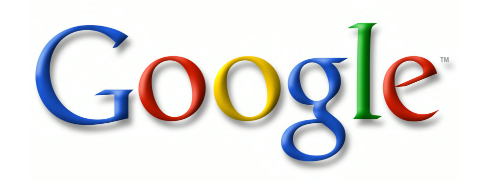
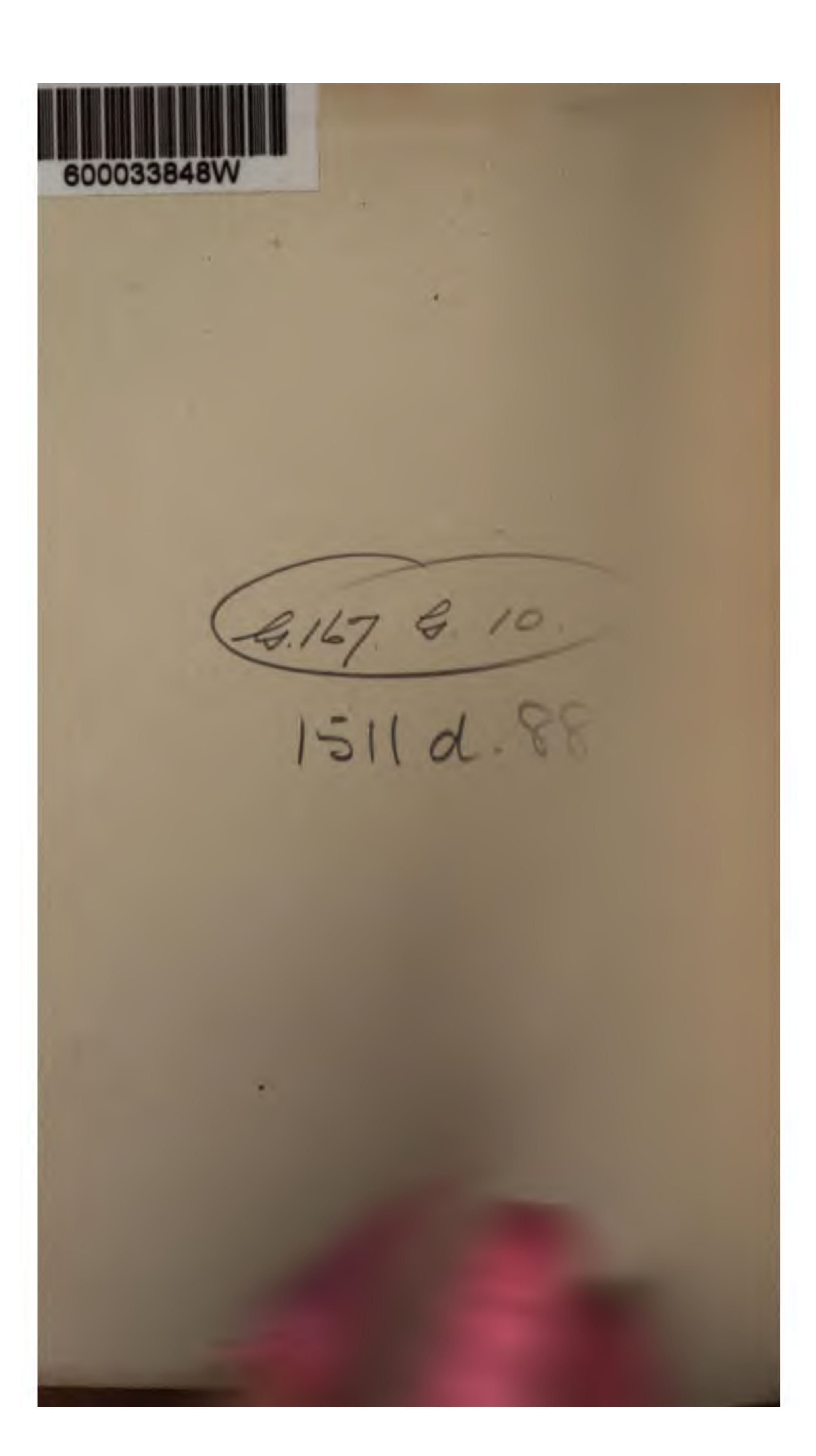








DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES



PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), AUBRY, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH,
BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE,
BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.),
BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURSIER, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD,
BURCKER, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL,
CHÉREAU, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE,
DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU,
DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, ELY, FALRET (J.), FARABEUF,
FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK (FRANÇOIS-), GALTIER-BOISSIÈRE,
GARIEL, GAYET, GAIRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GRANCHER,
GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.),
HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, ISAMBERT,
JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE,
LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE,
LEFÈVRE (ED.), LE FORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT,
LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ,
MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MATHIEU, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.),
MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT,
PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (L.-H), PEYROT, PINARD,
PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAULIN, RAYMOND, REGNARD, REGNAULT, RENAUD (J.), RENAUT,
RENDU, RENOU, REYNAL, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.) ROLLET, ROTUREAU, ROUGET,
ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.),
SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SIRY, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL,
TESTELIN, THOMAS, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL,
VÉZIAN, VIAUD GRAND-MARAIS, VIDAL (EM.), VIDAU, VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM,
WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

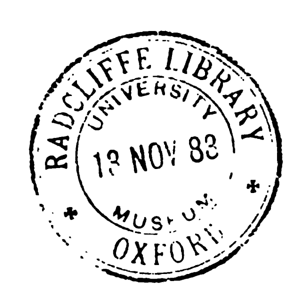
DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : L. HAHN

TROISIÈME SÉRIE

TOME DOUZIÈME

STE — SUE



PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

P. ASSELIN ET Cie
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXXIII

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

STERNO-THYROÏDIEN. Le sterno-thyroïdien est situé dans la région sous-hyoïdienne, au-dessous du sterno-cléido-hyoïdien. Il est plus mince, moins long et plus large que celui-ci, qu'il dépasse en haut par son bord interne et en bas par son bord externe. Il est oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Le sterno-cléido-hyoïdien et le sterno-thyroïdien limitent un espace losangique dans lequel on trouve la trachée.

Insertions. En bas, à la face postérieure du manubrium et à la face postérieure et au bord supérieur du cartilage de la première côte.

En haut, aux deux tubercules des faces antéro-latérales du cartilage thyroïde et à l'arcade fibreuse étendue de l'un à l'autre.

En raison de son insertion au cartilage de la première côte, ce muscle serait mieux nommé sterno-chondro-thyroïdien.

Rapports. Il est recouvert par le peaucier, le sterno-cléido-hyoïdien, l'omoplat-hyoïdien, le sternum, le ligament sterno-claviculaire postérieur et la clavicule. Il recouvre la trachée, le corps thyroïde, le tronc brachio-céphalique à droite, l'artère carotide primitive, les troncs veineux brachio-céphaliques, la partie inférieure des veines sous-clavière et jugulaire interne, les vaisseaux thyroïdiens. La veine thyroïdienne moyenne longe son bord interne, rapport important pour l'opération de la trachéotomie.

Texture. Comme le sterno-cléido-hyoïdien, il est contenu dans un prolongement celluleux dépendant de l'aponévrose omo-claviculaire. Sur son trajet on observe presque toujours une arcade fibreuse. Les artères proviennent de la thyroïdienne inférieure, quelquefois la thyroïdienne de Naubaüer, et de la cervicale ascendante. Des veines homologues accompagnent les artères. Les lymphatiques se rendent aux ganglions cervicaux. Les nerfs émanent de la branche descendante interne du grand hypoglosse et du plexus cervical.

Anomalie. Absence. Elle est notée par Otto.

Duplicité du muscle. Des cas de duplicité unilatérale ou bilatérale sont signalés par Kelch, Wood, Gunz et Macalister.

Division longitudinale. Hallett, Tarin, Cooper, ont vu ce muscle divisé en faisceaux distincts plus ou moins ténus.

Variation de l'intersection aponévrotique. Comme le sterno-cléido-hyoïdien, le sterno-thyroïdien n'a ordinairement qu'une intersection, complète ou incomplète, unilatérale ou bilatérale, linéaire ou en zigzags, plus ou moins épaisse, située en face de l'omoplat-hyoïdien, auquel elle se soude quelquefois. Il est plus rare de trouver les sterno-thyroïdiens unis entre eux sur la ligne médiane par un tractus fibreux, en forme de V, à sommet supérieur répondant à la fourchette sternale. Sur un nègre de la Guadeloupe, M. Chudzinski a vu les fibres qui continuent le muscle au-dessous de cette intersection s'attacher sur une arcade ligamenteuse très-forte, au lieu de gagner la face postérieure du sternum et du cartilage de la première côte. Cette arcade se fixait en dehors au quart interne de la clavicule, passait en bas et en dedans, en formant une courbe à concavité inférieure et interne, et finissait à la partie supérieure de la deuxième pièce du sternum. Cette disposition indiquée par Cruveilhier a été également observée par moi sur un nègre.

Variation dans les insertions. Le chef d'insertion à la face postérieure du cartilage de la première côte peut faire défaut ou au contraire avoir plus de largeur. Une fois, sur une femme, il n'y avait pas de faisceaux d'origine sternale à droite.

Connexion plus intime des deux muscles et faisceaux surnuméraires. Les sterno-thyroïdiens peuvent être confondus entièrement sur la ligne médiane ou être reliés simplement par quelques trousseaux de fibres entre-croisés (Girardi, Wood). Il peut être intimement uni au sterno-hyoïdien (Albinus, Macalister), au thyro-hyoïdien, au constricteur inférieur du pharynx (Haller), à l'élévateur de la glande thyroïde. Wood a signalé une lamelle musculaire surnuméraire fixée au tiers moyen de la clavicule. Dans un cas analogue, l'omo-hyoïdien s'enroulait autour du chef surnuméraire comme autour d'une poulie. Le sterno-thyroïdien envoie parfois des trousseaux de fibres au cartilage cricoïde, à l'aponévrose d'enveloppe de la glande sous-maxillaire, à la grande corne de l'os hyoïde, à la gaîne des vaisseaux du cou (carotide primitive, jugulaire interne et pneumogastrique). Sels a vu une bandelette détachée de la partie moyenne du sterno-thyroïdien aller se perdre dans le ventre postérieur de l'omo-hyoïdien. M. Macalister a disséqué une bandelette partie du même point gagner le ventre antérieur de l'omo-hyoïdien. Le sterno-hyoïdien, prolongé jusqu'à la grande corne de l'os hyoïde, au niveau de laquelle il se confondait avec l'hypoglosse et le constricteur moyen du pharynx, recevait, chez un sujet, des fibres du ventre antérieur de l'omo-hyoïdien.

Anatomie comparée. Comme le sterno-hyoïdien, le sterno-thyroïdien est divisé longitudinalement ou uni à celui du côté opposé. L'union des sterno-thyroïdiens est remarquée dans l'écureuil et les rongeurs voisins. Les insertions se modifient sensiblement suivant les espèces.

Chez les singes pithéciens, les muscles sterno-thyroïdiens sont reliés intimement au niveau de la fourchette sternale par une intersection aponévrotique. Chez ces animaux, les sterno-hyoïdiens et les sterno-thyroïdiens s'insèrent normalement sur une arcade ligamenteuse étendue de la clavicule au sternum, absolument comme nous avons vu le sterno-thyroïdien se terminer sur une

arcade semblable chez le nègre de la Guadeloupe de M. Chudzinski et sur le nègre d'origine indéterminée disséqué par nous.

Chez les singes anthropoïdes, les intersections tendineuses ne manquent jamais au niveau de la fourchette sternale (elles sont même très-larges pour les sterno-thyroïdiens), seulement elles ne relient plus sur la ligne médiane le sterno-hyoïdien droit au sterno-hyoïdien gauche, et le sterno-thyroïdien droit au sterno-thyroïdien gauche. Ces muscles sont entièrement indépendants.

Le sterno-hyoïdien et le sterno-thyroïdien ayant pour origine le même feuillet embryogénique (Humphry), il n'est pas étonnant qu'ils restent souvent inséparables chez l'homme.

L'intersection aponévrotique du sterno-hyoïdien et du sterno-thyroïdien de l'homme répond chez le lépidosiren à une inscription tendineuse semblable du muscle ventral qui se prolonge vers le cou, le pharynx, la mâchoire inférieure et la langue.

Fonctions. Il abaisse l'os hyoïde directement en bas. A. Le Double.

STERNUM. § I. **Anatomie.** Le sternum est un os situé à la partie antérieure de la cavité thoracique, dont il contribue à former une des parois.

Le sternum de l'homme doit être considéré comme un type dont s'éloignent ou se rapprochent plus ou moins les divers systèmes de pièces osseuses qui chez les animaux servent de protection aux viscères thoraciques, et fournissent des points d'attache aux muscles pectoraux. Il est lié, d'une part, à la colonne vertébrale par les côtes, et, d'autre part, aux membres supérieurs par les clavicules. Il est placé à l'opposite des vertèbres; on peut dire qu'il est par rapport aux côtes, en avant, ce que les vertèbres sont en arrière. Le sternum ne se trouve pas chez tous les vertébrés. Ce n'est que chez les animaux qui en sont pourvus qu'existe vraiment une cage thoracique.

On trouvera au mot Squelette des détails suffisants sur l'anatomie comparée du sternum, nous ne devons donc pas nous y arrêter ici.

Le sternum dans l'espèce humaine a une forme allongée, il est aplati dans le sens antéro-postérieur; il est plus large et plus épais à sa partie supérieure que dans le reste de son étendue. Cette partie supérieure, qui a reçu le nom de manche, comme nous le dirons tout à l'heure, présente une forme sensiblement arrondie, coupée sur son contour par six pans réguliers. Elle a quelque analogie avec la carapace d'un crabe.

La longueur du sternum est, chez l'homme, de 20 à 22 centimètres environ, elle est de 14 à 16 centimètres chez la femme. Elle varie, du reste, avec la taille et la conformation des sujets, mais dans des limites peu étendues. Sa largeur peut être évaluée approximativement à 3 centimètres, mais elle n'est pas la même à toutes les hauteurs de l'os. A la partie supérieure, au niveau des articulations des deux premières côtes, elle est à peu près de 6 centimètres, puis le sternum se retrécit rapidement et n'a plus qu'une largeur qui varie de 2 1/2 à 4 centimètres. Il se termine en pointe mousse au niveau de la base de l'appendice xiphoïde.

Le degré de son épaisseur n'est constant ni dans tous les points de sa continuité, ni chez tous les sujets; il présente des différences plus grandes qu'on ne le croirait d'abord. Sur un certain nombre de sternums d'adultes j'ai trouvé une épaisseur de 10 à 15 millimètres à la partie supérieure, de 9 à 13 millimètres

au niveau des articulations des deuxièmes côtes, et de 5 à 8 millimètres dans les autres points.

Il est dirigé de haut en bas, avec une légère obliquité d'arrière en avant, de telle sorte que sa face antérieure regarde non-seulement en avant, mais un peu en haut. Cruveilhier dit que, dans une poitrine bien conformée, le sternum dessine avec la verticale passant par son point le plus saillant un angle de 20 à 25 degrés.

Nous verrons, à propos des anomalies, que chez certains sujets, le plus souvent rachitiques, desquels on dit qu'ils ont la poitrine en carène, le sternum fait, en avant, une saillie verticale, qui le rend comparable au bréchet des oiseaux. Chez d'autres, au contraire, le sternum est enfoncé en dedans, habituellement par le fait de la pression continue ou répétée de certains outils professionnels.

J'ajoute que chez la femme sa position est moins inclinée qu'elle ne l'est chez l'homme, qu'elle se rapproche beaucoup de la verticale.

Il est formé de trois pièces unies ensemble par du tissu cartilagineux. La première, la plus élevée, a reçu le nom de *manche* ou *poignée*, la deuxième celui de *corps*, et la troisième de *pointe* ou *appendice xiphoïde*. Le manche a une longueur moyenne de 5 à 6 centimètres, le corps de 10 à 12 centimètres, et l'appendice xiphoïde de 5 à 6 centimètres.

Les deux premières pièces sont osseuses, la troisième est cartilagineuse. Cependant elle s'ossifie chez les vieillards, au moins en partie, et chez quelques adultes. A l'autopsie d'un phthisique, mort à vingt-deux ans, j'ai trouvé l'appendice xiphoïde ossifié, sauf dans sa partie terminale demeurée cartilagineuse dans une étendue de 1 demi-centimètre; elle était bifide, avait la forme d'une petite fourche.

La façon dont les deux premières pièces, la poignée et le corps, sont unies ensemble, n'est pas la même chez tous les sujets. Maisonneuve, dans un important mémoire, a fait une étude très-intéressante de ces articulations, au point de vue du mécanisme des luxations et des fractures du sternum. Dans deux cas sur cinq, dit cet auteur, il existe entre les extrémités du corps et de la poignée un fibro-cartilage, d'une seule pièce, adhérent à ces deux extrémités. L'articulation alors est une amphiarthrose; c'est ainsi qu'elle est décrite dans les traités d'anatomie. Dans les autres cas, qui sont les plus nombreux, chaque pièce a son cartilage propre, adhérent à l'os par une de ses surfaces, mais libre de l'autre, de telle sorte que ces deux cartilages peuvent glisser l'un sur l'autre. L'articulation dans ces cas est une diarthrose.

Le docteur Walter Rivington a publié un travail sur le sujet ainsi étudié par Maisonneuve, et le résultat de ses recherches a confirmé, d'une manière générale, la vérité des observations de cet habile chirurgien; mais il n'a pas trouvé les mêmes nombres proportionnels des deux formes d'articulation.

Brinton a préparé cette articulation 30 fois; sur 19 hommes, 8 femmes, et 3 nouveau-nés. Dans 5 cas seulement il y avait absence complète de mouvements dans l'articulation. Dans 18 cas il y avait une seule synoviale entre le corps et la poignée. Dans 2 cas chaque extrémité articulaire avait une synoviale indépendante. Dans 7 cas le cartilage s'unissait directement aux deux os, et dans 3 cas il y avait ossification. Cet auteur a donc trouvé sensiblement les mêmes différences proportionnelles que Maisonneuve entre les formes diar-

throdiales et amphiarthrodiales de l'articulation des deux premières pièces du sternum (*American Journal*, july 1867).

J'ai disséqué plusieurs sternums qui m'ont présenté la disposition indiquée par Maisonneuve; dans quelques autres j'ai observé l'union intime du manche et du corps par du tissu fibreux, sans traces de surface articulaire proprement dite.

Les moyens d'union de la poignée et du corps sont multiples. Ce sont d'abord les nombreuses fibres ligamenteuses qui recouvrent les faces du sternum. Mckel a donné le nom de grand surtout ligamenteux à celles de la face antérieure. Étendues sur le sternum dans toute sa longueur, elles s'appliquent sur ses faces externe et viscérale comme deux rubans solides et résistants. Ce sont encore des faisceaux de fibres insérées, dans une étendue de 1/2 millimètre à peu près, sur chacune des extrémités correspondantes du manche et du corps, passant comme un pont au-dessus de l'articulation, et attachant assez solidement ensemble ces deux portions d'os. Sur la ligne médiane ces fibres sont parallèles à l'axe du corps, mais sur les côtés elles sont sensiblement obliques par rapport à lui. Quelques-unes des fibres obliques se dirigent sur la tête cartilagineuse de la deuxième côte, renforçant son union avec le sternum.

Quant à l'articulation proprement dite, mes observations ne sont pas assez nombreuses pour infirmer ou confirmer la relation proportionnelle de deux à trois qu'a établie Maisonneuve. Voici ce que j'ai reconnu dans les cas où l'articulation est une diarthrose : les fibro-cartilages ne sont pas fixés de la même manière au corps et à la poignée. Celui de la poignée est incrusté dans la surface articulaire d'une façon intime, il la recouvre immédiatement, comme la peau d'un gant serré sur une main; il est, pour ainsi dire, collé à cette surface, tandis que celui du corps est attaché à la substance osseuse par des fibres cartilagineuses d'une longueur très-appréciable, de 1 millimètre ou 2. Ces petites fibres, très-nombreuses, serrées les unes contre les autres, forment par leur réunion une sorte de matelas élastique interposé entre le corps et le manche du sternum. Enfin, des petites fibres assez courtes et très-solides, les unes insérées au bord de ces cartilages avec lesquels elles font corps, les autres insérées sur l'os à la périphérie des surfaces articulaires, constituent le moyen d'union le plus complet et le plus résistant.

Chez quelques sujets cette articulation est beaucoup plus mobile qu'on ne le croirait d'abord, et permet des mouvements assez étendus, dans le sens antéro-postérieur seulement, entre les deux premières pièces du sternum. Cela ne doit pas nous étonner, car le manche du sternum, assez solidement fixé par les clavicules et les deux premières côtes, ne pourrait pas aisément se prêter à l'ampliation de la poitrine. Les mouvements de propulsion et de retrait du sternum sont certainement facilités, chez quelques individus, par l'articulation de la poignée et du corps, qui donne à celui-ci une certaine indépendance. Remarquons toutefois que souvent, surtout chez les sujets avancés en âge, les mouvements articulaires du manche sur le corps sont très-peu accentués.

Chassaignac a décrit des *ligaments épisternaux;* il résulte de leur disposition entre-croisée que les articulations des cartilages costaux sont solidaires les unes des autres. Les ligaments épisternaux pourraient maintenir les rapports des cartilages symétriques, lors même que le sternum serait détruit.

Maisonneuve a trouvé dans quelques cas une synoviale propre à chaque cartilage, dans d'autres cas une synoviale commune interposée entre eux.

Pendant la plus grande partie de la vie les pièces du sternum restent isolées, jouissant entre elles d'une certaine mobilité, mais elles arrivent à se souder ensemble par l'ossification des cartilages qui les unissent. Ce serait vers l'âge de cinquante ans que l'appendice xiphoïde se souderait au corps, et vers celui de soixante, même de soixante-dix ans, d'après Maisonneuve et Béclard, que le corps se souderait à la poignée. Gray n'a rencontré la soudure des deux premières pièces que quatre ou cinq fois sur 70 sujets âgés de plus de soixante ans. Maisonneuve n'a jamais observé de soudure complète entre le corps et la poignée avant l'âge de soixante-dix ans, et il croit que le plus souvent cette soudure ne se forme pas du tout, si bien qu'il considère comme des cas anormaux ceux où elle existe. Ces affirmations sont exagérées. Ce qui est vrai néanmoins, c'est que la soudure osseuse de ces pièces du sternum est rarement complète, qu'elle se forme seulement à la périphérie des extrémités réunies, tandis que dans le milieu le tissu cartilagineux existe toujours. Enfin, chez un assez grand nombre de sujets l'appendice xiphoïde ne s'ossifie pas, et reste à l'état de fibro-cartilage.

Le sternum a l'apparence des os plats et la structure des os courts. Il est formé de deux lames minces de tissu compact, recouvrant, renfermant un tissu osseux spongieux et largement aréolaire. Cette structure en fait un os peu résistant, facile à entamer, à traverser avec des instruments aigus, et le prédispose, dans la mesure physiologique, à l'ostéite, à la carie, aux exostoses de causes diverses.

Les cinq premiers nerfs intercostaux lui envoient de petits filets nerveux qu'il reçoit par sa face postérieure.

Le sternum présente à considérer : un bord supérieur, deux bords latéraux, un sommet terminal et deux faces.

1° Le bord supérieur, mousse, est taillé par trois échancrures peu profondes, une médiane, la fourchette du sternum, et deux latérales, présentant une facette oblique, concave de haut en bas, et convexe d'arrière en avant, qui reçoivent les extrémités internes des clavicules. On trouve, dans certains cas anormaux, au-dessus de la fourchette, adhérents aux cartilages des articulations sterno-claviculaires, deux petits os, comparables aux os sésamoïdes, auxquels on a donné le nom d'os sus-sternaux.

2° Les bords latéraux offrent sept échancrures, destinées aux articulations du sternum avec les sept premières côtes. La première échancrure appartient au manche, la seconde en partie au manche et en partie au corps, les autres au corps de l'os, sauf la dernière dont une partie est creusée dans la racine de l'appendice xiphoïde. Je n'insiste pas sur la description détaillée des articulations sterno-claviculaires et sterno-costales, qui a déjà été faite. Je ferai remarquer seulement que, par une disposition spéciale, le cartilage de la deuxième côte est bien plus fortement attaché à la première pièce qu'à la deuxième (*voy.* CLAVICULES, CÔTES).

3° Le sommet terminal est formé par l'appendice xiphoïde, fixé par sa base au corps du sternum, libre dans le reste de son étendue; plat, oblong, mince, il ressemble assez bien à la langue d'un chat.

4° La face antérieure ou sous-cutanée est convexe et sensiblement bombée, elle est traversée par des crêtes horizontales plus ou moins saillantes, étendues d'un bord à l'autre, marquant la trace des lignes suivant lesquelles s'est faite la réunion des différentes pièces de l'os (*voy.* OSSIFICATION).

La saillie de ces crêtes fait paraître excavées les portions qu'elles limitent, et la succession des reliefs et des creux donne l'aspect d'une faible ondulation. La face postérieure ou viscérale est légèrement concave, elle présente les mêmes crêtes et les mêmes ondulations que la face antérieure.

On observe souvent sur le sternum un ou plusieurs petits trous qui traversent toute son épaisseur. Ils sont le résultat d'un arrêt de développement dans la formation de l'os.

En avant du sternum la peau est moins mobile et plus dense que sur les parties latérales du thorax; elle est généralement plus ou moins couverte de poils chez la plupart des hommes. Au-dessous de la peau s'étale une fine couche de tissu cellulaire. Le tissu graisseux n'y est pas abondant; l'adhérence assez étroite de la peau à l'os sous-jacent laisse peu de place à son développement. Au-dessous de la couche celluleuse on remarque de nombreuses fibres ligamenteuses entre-croisées, formées par les expansions aponévrotiques des muscles qui s'insèrent au sternum. Ces fibres, très-solides, réunies en faisceaux distincts, ne se confondant pas en une lame continue, concourent à augmenter la force de résistance de l'os et à maintenir, dans une certaine mesure, la solidité des articulations de ses différentes pièces.

A la face viscérale du sternum la disposition n'est pas la même; là, on trouve une lame fibreuse, très-solide, épaisse à peu près d'un millimètre, étendue tout le long de cette face, à laquelle elle adhère intimement. Sur la surface de la lame fibreuse rampent de petites veines peu importantes; sur un sujet, j'ai observé, par exception, deux veines d'un assez gros calibre qui, partant isolément de la pointe du sternum, puis côtoyant sa ligne médiane, se rendaient jusqu'à sa fourchette, où elles ne formaient plus qu'un seul tronc. C'était une anomalie, sans doute, mais, quand on pratiquera une opération sur le sternum, il sera bon de se rappeler qu'elle peut exister. La blessure de pareilles veines donnerait certainement lieu à un large écoulement de sang.

Le sternum reçoit les insertions de plusieurs muscles. Le faisceau interne du sterno-cléido-mastoïdien s'insère par un tendon aplati à la partie supérieure de sa face antérieure, et les sterno-hyoïdiens, sterno-thyroïdiens, ont de fortes attaches à la partie supérieure aussi de sa face postérieure. Une partie des fibres du grand pectoral s'insèrent à sa face antérieure; le faisceau interne du grand droit antérieur de l'abdomen s'attache à l'appendice xiphoïde; à l'intérieur de la cage thoracique le muscle triangulaire du sternum a de nombreuses insertions à sa face postérieure.

Le sternum est à peu près sous-cutané par sa face antérieure; sa face viscérale est en rapport avec le tissu adipeux du médiastin antérieur, avec les bords des poumons, le droit s'engageant au-dessous de lui dans un plus grand espace que le gauche, avec une petite portion du cœur, du côté droit de cet organe.

§ II. **Physiologie.** Le sternum concourt à la formation de la cavité thoracique et contribue à la solidité du thorax. C'est une pièce osseuse de défense et de soutien; d'une part, il protége, à la manière d'une cuirasse, les organes de la poitrine, d'autre part, il présente un point d'appui sur lequel viennent s'arcbouter les côtes, comme font les travées d'un navire se réunissant sur sa carène. C'est un organe fort utile, sans doute, mais non indispensable; les mouvements des côtes, ceux d'ampliation et de retrait de la poitrine, peuvent

s'exécuter sans la présence du sternum, comme on le voit chez les Poissons et les Ophidiens, et aussi chez certains individus porteurs d'une anomalie. Le sternum des Chéloniens, fixe dans ses attaches, n'a aucun mouvement. Chez l'homme, le sternum est projeté en avant à chaque inspiration et se retire en arrière à chaque expiration. Les mouvements qu'il exécute ainsi lui sont communiqués par les côtes, ils sont passifs et non spontanés. On comprend toutefois que les fibres du grand pectoral qui s'insèrent à cet os puissent avoir quelque action sur lui, mais ce ne peut être qu'une action faible et difficile à isoler. J'ai voulu préciser l'espace parcouru par le sternum dans sa propulsion en avant et son retrait; il est bien peu considérable, et n'est pas le même à toutes les hauteurs de l'os. Chez un individu couché sur le dos on reconnaît, à l'aide d'un instrument enregistreur, qu'à chaque inspiration la pointe du sternum, au niveau de l'articulation de l'appendice xiphoïde, se soulève de 2 millimètres et demi à 3 millimètres, que le milieu du corps se soulève de 2 millimètres et que la première pièce, la poignée, reste à peu près immobile.

§ III. **Anomalies et difformités congénitales ou acquises.** Les anomalies ou difformités que peut présenter le sternum sont assez variées dans leurs formes, et, sans être fréquentes, sont loin d'être rares.

Le sternum peut manquer en tout ou en partie; son absence est une circonstance fâcheuse, mais elle ne constitue pas un état incompatible avec la vie. Elle a été observée par Viedmann sur un enfant d'un an; on en trouve un exemple sur une pièce anatomique du cabinet de Loder. M. Marjolin a présenté à la Société de chirurgie un enfant de dix jours chez lequel au niveau de la région sternale existait un vide comblé par la peau seule, siége d'une ulcération superficielle. On constatait un écartement simulant un V dont l'ouverture serait tournée en haut.

Je dois ajouter que ce fait a provoqué une discussion dans laquelle M. Broca a manifesté l'opinion que chez cet enfant il n'y avait pas absence complète du sternum, mais que cet os était divisé en deux par défaut d'ossification. Les deux moitiés de la division sont peu développées, ce qui en impose pour une absence du sternum, dit M. Broca (Société de chirurgie, séance du 21 juillet 1858).

Le professeur Abbott (de Bahia) a adressé à la Société de biologie une très-intéressante communication sur ce sujet (*Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1852) : Une négresse de trente ans, esclave chez M. Michel de Feive, mariée, mère de trois enfants, n'a pas de sternum. Les cartilages des côtes s'adossent les uns aux autres, à la manière des fausses côtes. Les côtés du thorax s'écartent de deux pouces de la ligne médiane à chaque inspiration et se rapprochent après. Dans toutes les extensions de la poitrine, acte du rire, l'espace qui divise les deux moitiés du thorax est de quatre travers de doigts. On peut saisir à la main le cœur et sentir ses vibrations. Cette femme est forte, n'a jamais éprouvé de maladie, a accouché facilement et nourri ses enfants. Elle travaille à la fabrique comme les autres esclaves ».

En 1860, à Paris, on a pu voir dans plusieurs cliniques un individu chez lequel le cœur, privé de protection en avant par absence du sternum, battait immédiatement au-dessous de la peau, qu'il soulevait à chaque pulsation. Son moulage en plâtre est conservé au Musée du Val-de-Grâce.

Dans ces cas le sternum manquait tout entier. Dans d'autres cas quelques-

unes de ses pièces n'existaient pas, ou elles avaient subi un arrêt de développement, représentées seulement par une sorte de bourgeon osseux plus ou moins étendu. On trouve un remarquable exemple d'une anomalie de ce genre dans le *Recueil des mémoires de médecine et de chirurgie militaires* (1822, t. XII, p. 163). Le docteur Tenières, aide-major à l'hôpital de Longwy, publie l'observation suivante : sujet de vingt-deux ans, mort phthisique. Le foie est élevé, sa partie supérieure correspond à la septième côte. Le poumon droit est d'un volume moindre que normalement. Le diaphragme est très-élevé, à raison du peu de longueur du sternum. Cet os, en effet, au lieu d'être formé de trois pièces bien développées, ne présente qu'un nombre égal de petits noyaux spongieux unis par des cartilages, et sa longueur totale n'est que d'environ cinq pouces, l'appendice xiphoïde descend fort bas; sa présence a pu contribuer à faire méconnaître le peu de hauteur de la poitrine.

Wiedmann cite le fait d'un individu chez lequel le sternum était représenté seulement par son extrémité supérieure.

Le sternum est quelquefois asymétrique. D'après M. Roques, il le serait souvent, on peut même dire normalement chez les nouveaux-nés. M. Roques, communiquant à la Société anatomique le résultat de ses observations, a établi qu'il existe chez presque tous les enfants une asymétrie notable du sternum, caractérisée par une voussure de la moitié droite de cet os et un aplatissement de la moitié gauche correspondante. Cette disposition, qui persiste jusqu'à l'âge de cinq ans environ, n'est pas due aux mouvements du cœur qui, théoriquement, devraient donner lieu à la direction inverse. L'auteur n'a pas cherché si la déviation qu'il signale était en rapport avec la forme et le volume du thymus et des poumons.

Voici un exemple dans lequel on voit un sternum ayant conservé, après la naissance, la disposition qu'on observe dans un état fœtal peu avancé. M. Pailloux a montré aux membres de la Société anatomique le sternum d'un enfant de quatre à cinq ans, sur lequel on voit 10 points d'ossification fort distincts : 3 supérieurs superposés, 6 moyens par paires et 1 inférieur (Soc. anat., nov. 1826, t. VI).

On a vu quelquefois le sternum traversé par une ou plusieurs ouvertures, de dimension variable; de pareils faits sont dus à des arrêts de développement dans la formation de l'os.

L'anomalie la plus fréquente, peut-être, consiste dans la projection en avant du sternum, ou dans son retrait en arrière. Dans le premier cas, les sujets présentent une conformation de la poitrine analogue à celle des oiseaux; dans le second cas, on observe une sorte de sillon creusé à la face antérieure du thorax, aux bords duquel les côtes viennent aboutir en se recourbant plus ou moins. La projection en arrière, l'enfoncement du sternum, peut être le résultat d'habitudes professionnelles. Quelquefois encore le sternum est courbé dans le sens de sa longueur, à la façon d'un cercle, et fait une voussure saillante au devant de la poitrine; il est plus rare d'observer une courbure en sens inverse, la convexité du cercle tournée du côté de la cavité thoracique, la concavité étant sous-cutanée. Les faits de ce genre ne sont pas très-rares; chaque année les conseils de révision refusent un certain nombre de conscrits pour des vices de conformation appartenant à ces dernières variétés.

Dans un récent travail, le docteur Ebstein a décrit sous le nom de poitrine en entonnoir l'une des déformations que nous venons d'indiquer, l'enfon-

cement régulier du sternum à sa partie médiane (*Deutsch. Archiv für klin. Med.*, t. XXX).

Certaines déformations peuvent s'observer chez des sujets rachitiques, et pourtant, chose qui doit paraître singulière, chez eux elles ne sont ni constantes, ni même très-communes. D'après J. Guérin, leur fréquence pourrait être évaluée par la proportion, très-approximative, de 8 pour 100. On en voit deux spécimens au Musée Dupuytren; le sternum est plus large qu'à l'état normal, il est infléchi, présentant une double courbure dans sa longueur, la supérieure, en avant, convexe, au niveau des deuxièmes et troisièmes cartilages costaux, et l'inférieure concave, puis l'appendice xiphoïde se relève et proémine en avant.

Dans certains cas de difformité du sternum, c'est l'appendice xiphoïde seul qui est intéressé, faisant une saillie à angle plus ou moins droit, soit en avant, soit en arrière. Cette saillie, toujours gênante, constitue parfois une véritable infirmité. On a dit que l'appendice xiphoïde, lorsqu'il est saillant en arrière, pouvait blesser les viscères abdominaux, ce qui provoquerait de graves lésions et des troubles organiques. Remarquons que les auteurs qui ont manifesté ainsi leurs craintes l'ont fait théoriquement, ils ont dit cela comme une chose qui devait être, sans ajouter qu'ils l'avaient observée. Pourtant, dans un cas de cet ordre, Linoli a ouvert l'abdomen pour abaisser la saillie de l'appendice xiphoïde : Un jeune homme de vingt-deux ans était tourmenté par de vives douleurs à la région épigastrique, et par des vomissements fréquents amenant peu à peu son dépérissement complet. M. Linoli reconnut que l'appendice xiphoïde courbé en arrière comprimait et irritait l'estomac. Il proposa une opération qui, acceptée, fut pratiquée le 4 février 1851. Une incision le long de l'appendice lui permit de constater par le toucher qu'il était retourné en crochet; il glissa sur son doigt un bistouri boutonné, et coupa à sa base le cartilage xiphoïde qu'il enleva. Les suites de l'opération furent simples. Le patient, complétement soulagé, guéri de ses vomissements, put quitter son lit au bout de huit jours. Revu huit mois après il était dans un état parfait de santé (*Revue méd.-chir. de Paris*, t. XIII, p. 45).

Ce jeune homme, d'une famille aisée, n'exerçait aucun métier manuel. M. Linoli attribue la difformité qu'il présentait à un vice de conformation, et non à des habitudes professionnelles.

Une pareille opération ne peut être justifiée que par l'explosion ou la continuité d'accidents menaçants.

Une anomalie très-singulière est la *bifidité* du sternum. Il est relativement fréquent d'observer la bifidité de l'appendice xiphoïde, mais celle du sternum tout entier ne se voit que très-rarement. En voici un remarquable exemple, rapporté par le docteur Lino Ramirez (de Mexico) (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 66). Le docteur Lino cite le cas d'un individu, de soixante-quinze ans, qu'il a vu à l'hôpital de Séville en 1867. Il présentait un vice de conformation certainement fort curieux. On voyait dans toute la longueur du sternum un canal divisant l'os sur son milieu, canal irrégulier dont les bords étaient convexes. Il avait 4 centimètres de largeur à sa partie supérieure, puis il allait en se rétrécissant, et au niveau de la troisième et quatrième côte mesurait à peine 1 centimètre. A partir de là le canal s'élargissait encore une fois jusqu'aux cinquièmes et sixièmes côtes, où se trouvait une espèce de sinus qui allait s'épanouir à la région épigastrique.

Pendant les mouvements respiratoires on voyait ce canal se rétrécir et s'élargir alternativement; ses bords arrivaient presque à se toucher dans le premier cas, exerçant une forte pression sur le doigt engagé dans les points où son introduction était possible. Quand l'individu toussait, le canal disparaissait complétement, se transformant en une surface demi-cylindrique convexe ; on ne pouvait mieux la comparer qu'à la coupe d'une portion d'intestin insufflée.

Le docteur Lino ajoute qu'il a constaté chez cet homme, non à l'autopsie, mais par les moyens habituels de diagnostic sur le vivant, la percussion et l'auscultation, une transposition des principaux viscères; le cœur et la rate étaient à droite, le foie était à gauche. Malgré ces vices de conformation, cet individu, dont la vie était fort calme et exempte de fatigues, avait toujours joui d'une santé parfaite.

Voici un autre remarquable exemple de la même anomalie, observé par le professeur J. Hamersyk : Alex. Groux, vingt-trois ans, présente une fissure congénitale du sternum, séparant cet os en deux parties, à droite et à gauche. Chaque moitié est large de 1 centimètre. C'est au niveau du cartilage de la troisième côte que la scissure a le plus de largeur. Elle se rétrécit pendant l'inspiration, et s'élargit pendant l'expiration. Cette région fissurée forme une cavité plus profonde pendant l'inspiration. Le cœur et les poumons paraissent être dans leur état normal (*Arch. gén. de med.*, 5e série, t. IV, 1854).

Ce cas intéressant a été pour M. Behier l'objet et le motif d'un long mémoire, qu'il a lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris (octobre 1855). Il fait remarquer que ce jeune homme n'a ni maladie ni indisposition attribuables au vice de conformation qu'il présente. Étudiant les choses de près, il observe qu'il n'y a pas d'articulations sterno-claviculaires; mais l'extrémité interne de la clavicule est posée sur la partie supérieure de la moitié correspondante du sternum. En bas, les deux moitiés du sternum se réunissent en une portion cartilagineuse qui précède et supporte le cartilage xiphoïde. Cette fissure forme un triangle à base tournée en haut, en V; elle n'est pas absolument dans l'axe du corps, le bord externe de la partie droite est plus éloigné de l'axe que la partie gauche. Les deux lèvres de la scissure osseuse paraissent arrondies. La largeur de la fissure est de 2 centimètres à peu près.

Jahn a rapporté aussi un cas de fissure congénitale du sternum (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, t. XV, p. 200).

Sabatier dit avoir observé plusieurs fois une certaine mobilité congénitale de la seconde pièce du sternum sur la première. Il cite l'exemple d'une petite fille de sept à huit ans qui présentait ce défaut de conformation.

§ IV. **Pathologie.** I. FRACTURES DU STERNUM. Les fractures du sternum passent pour être assez rares, et certainement on ne les observe pas fréquemment. Malgaigne dit que dans ses recherches, portant sur une période de onze ans, à l'Hôtel-Dieu, il n'en a trouvé qu'un seul exemple. A Middlesex Hospital, Lonsdale n'en a vu que deux sur 1901 fractures; à Guy's Hospital, A. Roland n'en a observé également que deux pendant un exercice de cinq ans. Mais depuis la publication des statistiques établies par ces auteurs un assez bon nombre d'observations de fractures du sternum ont été reproduites dans les journaux par divers chirurgiens, et en réalité ces fractures sont moins rares que ne le feraient croire les relevés que nous venons de citer. Chaque année il s'en présente au moins une ou deux dans les hôpitaux de Paris. Il est probable

que dans un certain nombre de cas ces fractures passent inaperçues, étant sans déplacement, et se perdant au milieu des lésions concomitantes plus graves et plus apparentes qu'elles.

Ce fait de la rareté relative des fractures de cet os étonne d'abord quand on considère sa position exposée, et ses relations avec les côtes, qui en font une sorte de clef de voûte sur laquelle doivent aboutir les puissances traumatiques agissant sur le thorax. Il semble que le sternum doive être souvent atteint par des chocs directs et des violences indirectes. Il est atteint, sans doute, mais il échappe aux injures par sa propre élasticité et par celle de ses attaches, et il leur oppose aussi la force de sa texture qui en fait un os très-suffisamment résistant.

Il n'est pas question des fractures du sternum dans les œuvres d'Hippocrate. Celse les mentionne, et les anciens chirurgiens les ont connues. A. Paré dit que le sternum peut être fracturé ou déprimé, enfoncé en dedans.

Les chirurgiens du siècle dernier les croyaient très-rares et fort dangereuses. Simon disait dans ses leçons que cette fracture n'est jamais simple, qu'elle cause presque toujours des accidents graves, que le sternum ne peut être cassé sans que les vaisseaux qui sont placés le long de sa partie postérieure soient déchirés, et qu'il se fasse un épanchement de sang entre les feuillets du médiastin. Il dit aussi que, lorsque le cartilage xiphoïde est déprimé et enfoncé, l'estomac et le foie reçoivent des impressions si fortes de cet accident que les malades sont souvent en danger.

Il nous semble que Simon, écho de l'opinion de son temps, a parlé d'après des idées théoriques plutôt que d'après l'observation des faits. La suite de cette étude nous le démontrera.

Étiologie et mécanisme. Presque toutes les fractures du sternum ont été observées chez des hommes, ce qui tient au genre de vie et aux occupations professionnelles, qui exposent les hommes plus que les femmes aux atteintes des violences extérieures. L'âge des sujets observés a été fort variable, depuis celui de l'enfance et de l'adolescence jusqu'à celui de la vieillesse.

Ces fractures ont été produites par l'action de causes directes et de causes indirectes. Il est remarquable que, dans la grande majorité des cas, elles ont été le fait d'un traumatisme très-violent, qui le plus souvent déterminait en même temps une ou plusieurs autres graves lésions. C'étaient des chutes d'une grande hauteur, le passage de roues de voiture sur le thorax, des éboulements sous lesquels étaient pris de malheureux ouvriers, des chocs brusques de corps durs et pesants, de timons de voiture, des coups furieux portés dans une rixe. Toutefois le sternum peut être fracturé par des agents de force moindre que ceux que nous venons d'indiquer : témoin le malade de Duverney, dont nous allons parler, il peut l'être aussi par une énergique contraction musculaire.

Certains états pathologiques, la syphilis, la scrofule, etc., diminuant la force des os, sont des causes prédisposantes de fracture ; on retrouve ici leur action commune comme sur toutes les autres parties du squelette. La carie, le choc consécutif d'un anévrysme, le développement d'une tumeur, sont aussi des causes de fractures du sternum de celles qu'on peut appeler pathologiques. Elles ont été observées depuis longtemps. Voici un exemple entre autres : « Un ébéniste malade depuis deux ans d'un anévrysme de l'aorte supérieure.... Il mourut tout à coup par la rupture du sac. L'ouverture du cadavre étant faite, nous

trouvâmes le sternum fracturé et carié d'environ deux grands travers de doigt » (du Verney, *Traité des maladies des os*, p. 236).

On trouve dans les auteurs un certain nombre d'exemples très-nets de fractures du sternum par chocs directs. Duverney raconte l'histoire d'un joueur de boules qui dans un mouvement perdit son équilibre, tomba en avant de sa hauteur, frappant de la poitrine une pierre roulante sur laquelle il se brisa le sternum. Le journal des *Progrès des sciences et institutions médicales* (1830) renferme l'observation d'un charretier, âgé de trente-quatre ans, qui eut le sternum enfoncé par un coup de timon de voiture. Dans ces deux cas apparurent de graves complications. L'homme dont parle Duverney fut tué sur le coup; on trouva à l'autopsie une déchirure du péricarde et un épanchement de sang considérable, résultat de la division en trois ou quatre lambeaux de l'oreillette droite. Le charretier blessé, porté à l'hôpital Beaujon, présentait un état général très-alarmant, il avait d'abondants vomissements de sang. Cependant il guérit.

M. Després a traité dans son service (*Gaz. des hôp.*, 1872, n° 74) un homme de cinquante-neuf ans, cuisinier, qui, assailli, renversé et frappé à coups de poing, présenta une fracture du sternum à sa partie moyenne.

M. Frémy a observé, à l'hôpital Beaujon, une fracture directe de cet os, produite par un coup de timon de voiture, chez un homme qui avait voulu arrêter un cheval emporté. Dans ce cas fort intéressant, sur lequel nous reviendrons, il y avait en même temps que la fracture une luxation du sternum (*Bull. de la Soc. anat.*, 1868, 2e série, t. XIII).

Le mode de production de ces fractures ne doit pas nous arrêter, c'est celui de toutes les fractures directes; l'os cède sur le point même qui a été frappé.

Il n'en est pas de même du mécanisme des fractures par cause indirecte. Des fractures de ce genre ont été observées à la suite de chutes sur le dos, de chutes sur la tête, de brusques incurvations du tronc en avant. David cite le fait, rappelé par tous les auteurs, d'un homme qui, étant tombé de très-haut, se fractura le sternum par contre-coup. Rollande rapporte l'observation suivante (*Bull. de thér.*, t. VI, p. 288) : Une femme, âgée de soixante-trois ans, étant tombée à la renverse, d'une certaine hauteur, sur le bord d'une banquette qu'elle frappa avec le dos, eut une fracture du sternum. Dans ce cas la lésion portait donc sur le point directement opposé à celui qui avait été atteint par le choc traumatique.

Un cas analogue, mais plus compliqué et moins probant, parce que les détails sont un peu confus, a été observé par le docteur A.-S. Cassan (*Arch. gén. de med.*, 5e ann., t. XIII, 1827). Un infirmier de la Charité, dans un accès de folie, se jeta d'un troisième étage; il tomba d'abord sur les pieds verticalement, puis retomba en arrière sur le sol. Entre autres lésions on reconnut chez lui une fracture transversale du sternum, de quelques cartilages des côtes, et une déchirure du médiastin.

A l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau, on a vu encore un exemple d'une fracture de ce genre (*Gaz. des hôp.*, 14 mai 1864). Un charretier conduisant une lourde voiture était tombé entre le brancard et le cheval; il s'était pelotonné pour éviter de passer sous les roues; le dos et les reins ont porté sur le sol. M. Velpeau diagnostiqua une fracture du sternum à sa partie moyenne, avec un peu de déplacement. On appliqua un bandage de corps. Le blessé guérit. Le point capital de ce fait, a dit Velpeau, est la production d'une

fracture du sternum par chute probable sur le dos. Elle eut lieu, soit en vertu d'une pression exercée sur les arcs costaux et causant une rupture au point diamétralement opposé à celui sur lequel la violence avait porté, soit par l'action musculaire, au moment d'un effort considérable qu'aurait fait le malade pour se redresser.

M. Lafont a présenté à la Société anatomique l'observation d'un homme, charretier, qui était tombé en arrière, du haut de sa voiture, sur le pavé. Il fut porté à l'hôpital Saint-Antoine, et placé dans les salles de M. Broca. Cet homme présentait une fracture transversale du sternum. M. Lafont dit expressément qu'il ne paraissait pas avoir reçu de coups sur le sternum (*Bull. de la Soc anat.*, 1867, 2e série, t. XII).

Il y a longtemps déjà, dans une séance de la Société anatomique, M. Cruveilhier disait, à propos d'une présentation de pièces, qu'il avait vu un exemple remarquable de fracture du sternum, par contre-coup, chez un individu qui était tombé, d'une hauteur de vingt pieds, sur la région fessière. Du reste, il ajoute, sans plus de commentaires, qu'il était facile d'expliquer le mécanisme de cette fracture. C'était peut-être un peu osé.

Dans une observation remarquable de M. Pirotais on voit que le sternum a été fracturé à la suite d'une forte incurvation du tronc, en avant, par le fait d'une chute d'un lieu élevé. M. Pirotais raconte l'histoire d'un homme âgé, fatigué par une hernie double et un état suppuratif de la tunique vaginale, qui tomba sur la tête du haut d'un cerisier. Le menton porta directement sur la poignée du sternum. Le choc fut si violent qu'il s'ensuivit un enfoncement, à 5 centimètres du bord supérieur de l'os. C'était une fracture transversale avec projection du corps du sternum, qui faisait en avant une saillie de 2 centimètres. Le malade garda le lit pendant soixante jours environ (*Gaz. des hôp.*, 1875).

Le mécanisme de pareilles fractures, qu'on pourrait appeler fractures par contre-coup, n'est pas très-facile à interpréter.

Malgaigne, groupant ces fractures avec celles qui sont évidemment produites par l'action musculaire, admet que la flexion du tronc en avant ou en arrière détermine le tiraillement ou la courbure du sternum. Pour lui le mécanisme indiqué ainsi est tellement sûr qu'il en fait un élément de diagnostic; il dit : « Dans les fractures par contre-coup, la flexion de la tête, et le chevauchement des fragments, sont l'indice d'une fracture par flexion du tronc en avant; le défaut de chevauchement, ou même l'écartement des fragments, serait propre aux fractures par renversement en arrière. » Je comprends bien le tiraillement du sternum, mais je comprends mal la possibilité de la courbure de cet os, qui n'a qu'une petite longueur, et qui, par sa position, ne peut pas être pris entre deux forces agissant en sens contraire sur ses extrémités.

Je pense que ces fractures se produisent par un mouvement de propulsion en avant que plusieurs côtes impriment au sternum pendant que d'autres le retiennent en place. Je n'insiste pas ici sur le mécanisme de ces fractures, parce que la forme de leur production est la même que celle de certaines luxations du sternum. Comme nous l'étudierons bientôt longuement à propos des luxations, nous n'en parlerons pas davantage en ce moment ; on appliquera au mécanisme des fractures de ce genre ce que nous dirons de celui des luxations.

Il n'est pas douteux que des fractures du sternum puissent être produites par la contraction musculaire. Chaussier rapporte deux remarquables exemples

de lésions de cette espèce survenues au milieu d'efforts excessifs déployés pour effectuer l'accouchement (*Revue médicale*, 1827). Il s'agit dans les deux cas de jeunes femmes, vives, jouissant d'une bonne santé habituelle. On ne signale chez elles aucun de ces états diathésiques qui déterminent la fragilité du système osseux. Chaussier fait remarquer que chacune d'elles s'était livrée à des mouvements brusques, était restée longtemps dans une position vicieuse, la tête renversée en arrière, en soulevant le siége et en appuyant fortement les talons sur le matelas. « Il paraît d'abord difficile de concevoir, dit Chaussier, comment le sternum peut être fracturé dans les efforts de l'accouchement; cependant, si l'on considère d'un côté l'attache des muscles sterno-pubiens, et de l'autre celle des muscles sterno-mastoïdiens, on verra que, si l'attitude de la femme est vicieuse, est telle, par exemple, qu'étant fortement appuyée sur ses talons et sur ses mains, elle rejette en même temps la tête en arrière, le sternum, tiré par la contraction opposée des muscles qui s'y attachent, se trouvera ainsi dans les conditions les plus propres à en déterminer la rupture ». De pareils accidents doivent fixer l'attention des accoucheurs et éveiller leur circonspection.

MM. Comte et Martin ont produit une observation analogue à celles de Chaussier: c'est une fracture du sternum déterminée par les efforts de l'accouchement chez une femme phthisique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1826, t. I).

Malgaigne cite d'après Dubos (Thèses de Paris, 1835. *Maladies du sternum*), le fait d'un saltimbanque qui se fractura le sternum en faisant un de ses exercices de force. Cet homme se renversait en arrière, puis se redressait en enlevant des poids avec les dents et les mains.

Dans un autre cas, que je crois unique, c'est une contraction brusque du diaphragme qui détermina la fracture du sternum. Un homme, serrurier, atteint d'un cancer de l'estomac, au milieu d'un violent effort de vomissement, éprouva une vive douleur à la région sternale. Il mourut quelque temps après, et à l'autopsie on constata une fracture du sternum. Cet os paraissait malade à un pouce de la fracture, mais il était sain à son niveau (*Gaz. des hôpit.*, 20 mars 1830, et Malgaigne, *Fractures et luxations*).

Le docteur Guines (*Arch. gén. de méd.*, 1829) cite le cas d'un enfant de treize ans chez lequel le sternum fut fracturé au niveau de la soudure de la première avec la deuxième pièce, par des contractions musculaires tétaniques. Il formait, avec l'appendice xiphoïde, une saillie de trois pouces. Nous ne discutons pas le diagnostic porté, quoique le siége de la lésion puisse faire penser à une luxation. Chez ce jeune sujet, les muscles pectoraux étaient fortement contractés, tandis que ceux de l'abdomen étaient, sinon dans leur état naturel, au moins assez relâchés. Il semble que les muscles pectoraux ont fléchi en haut la base de la poitrine, qui n'était plus retenue par les muscles abdominaux relâchés. Le mécanisme dans ce cas n'a donc pas été le même que pour les fractures produites pendant les efforts de l'accouchement. Dans un cas le sternum a été tiré en sens contraire par deux forces égales, trop puissantes pour la résistance qu'il pouvait leur opposer; dans l'autre cas c'est une force unique qui, n'étant plus contre-balancée, l'a entraîné dans son mouvement.

Disons enfin que certaines lésions organiques du sternum, l'usure de cet os par des tumeurs, soit développées dans son épaisseur, soit situées dans son voisinage, arrivent à déterminer des fractures que l'on pourrait appeler pathologiques. Je mentionne à ce sujet une observation de Duverney, celle d'un

homme porteur d'un anévrysme de l'aorte, dont les frottements avaient usé le sternum à un tel point qu'il se fractura sous l'influence d'un simple mouvement fait par le malade.

Variétés. La clinique reconnaît des fractures du sternum sans déplacements ou avec déplacements, simples ou compliquées, comminutives, et par armes à feu, et l'anatomie pathologique des fractures complètes ou incomplètes, uniques ou multiples, obliques ou longitudinales, ces dernières sont très-rares; quelquefois la cassure est tout entière perpendiculaire à l'os, elle est en rave, d'autres fois elle est à biseaux.

Pendant longtemps on n'avait jamais observé de fractures de la première pièce du sternum, sauf les fractures par armes à feu, si bien que M. Houel avait pu dire, à propos de pièces présentées par M. Siredey à la Société anatomique, que c'était le premier fait qu'il sût de fracture du manche, et qu'il le croyait unique dans la science (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1857, 2e sér., t. II), et que M. Duplay a écrit ces mots : « Jamais on ne l'a vue affecter la pièce supérieure de cet os ».

Plusieurs observations, avec autopsie, démontrent la réalité de cette fracture. Malgaigne l'avait observée, mais avec une forme particulière; sur un sujet renversé par une voiture il a trouvé deux fractures du sternum, une transversale au niveau de la troisième côte et une vers l'*articulation sterno-claviculaire gauche*, formant une sorte d'écaille enlevée comme avec un couteau. Il dit aussi, après avoir cité les observations de Chaussier et celle de Dubos : Particularité remarquable, ces trois fractures siégeaient au-dessus de l'articulation de la première pièce du sternum avec la seconde.

M. Siredey, dans le fait que je viens de citer, a observé sur un jeune homme de vingt-sept ans, garçon épicier, pris sous un éboulement de caisses de savon, entre autres lésions, une fracture transversale de la poignée du sternum; le blessé ayant succombé, la pièce a été présentée à la Société anatomique (*loc. cit.*).

M. Morel-Lavallée a publié l'observation d'un malheureux qui fut renversé par un omnibus dont les roues lui écrasèrent la poitrine. C'était un homme de soixante ans. On trouva chez lui de nombreuses lésions, entre autres quatre fractures du sternum, dont une légèrement oblique de la première pièce (*Gaz. des hôp.*, 1858, p. 296, et Soc. de chir., 16 juin 1858).

Dans le fait déjà cité de M. Lafont, la fracture, transversale, occupait la première pièce du sternum, un peu au-dessus de l'interligne articulaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1867, 2e sér., t. XII).

Je le répète donc, la réalité de la fracture de la première pièce du sternum est démontrée par des observations précises.

Parmi les fractures du sternum, les plus communes sont les fractures transversales, ou un peu obliques, uniques. Il y a des exemples de fractures multiples, disposées de diverses façons. Ainsi, deux divisions, indépendantes l'une de l'autre, peuvent exister sur deux points différents de l'os; ou bien, une fracture secondaire, pour ainsi dire, plus ou moins oblique, s'est ajoutée dans quelques cas à une première fracture, la réunion des deux divisions formant une sorte d'Y placé horizontalement. Sur une pièce du musée Dupuytren on voit une fracture transversale coupée dans son milieu par une fracture, une fissure longitudinale, leur réunion offrant la figure d'un T. Cette pièce est remarquable, car elle présente un des très-rares exemples de fracture longitudinale du sternum. Ficker en a rapporté un autre.

La thèse de Barrau (Strasbourg, 1815) renferme l'observation d'une fracture longitudinale qu'il a reconnue, étant en Espagne, à Venarque, sur un maçon tombé d'une grande hauteur. On sentait fort bien, dit-il, que tout un côté du sternum était porté en arrière de l'autre.

Ce fait de Barrau a longtemps passé pour l'exemple unique de cette forme de fracture. Les auteurs classiques n'en citent pas d'autres. Je n'en ai pas trouvé dans toutes les observations que j'ai compulsées, hors ceux de Dupuytren et de Ficker.

Les fractures du sternum, avons-nous dit, sont avec ou sans déplacements. Celles sans déplacements sont peut-être plus communes qu'on ne le pense, pouvant dans certains cas passer inaperçues : témoin le fait suivant cité par M. Després : un homme de quarante-deux ans tomba dans une carrière de 40 pieds de haut ; on reconnut la fracture des deux jambes, des plaies à la tête, et une *ecchymose sur le sternum*, sans déformation de la région. Il mourut au bout de six jours. A l'autopsie, on trouva une fracture, sans déplacements, de la deuxième pièce du sternum (*Gaz. des hôpit.*, 1872).

Cette fracture, que l'ecchymose seule avait fait soupçonner, aurait pu être constatée, si l'état du blessé avait permis de rechercher la mobilité et la crépitation par des manœuvres convenables.

Ce fait porte plusieurs enseignements avec lui : d'abord celui que nous lui demandions, que les fractures du sternum sans déplacements peuvent fort bien ne pas être reconnues, leurs symptômes restant effacés au milieu d'autres lésions graves et menaçantes; il nous indique encore que la simple ecchymose présternale doit être considérée comme un signe important qu'il ne faut pas négliger. J'ajoute que l'autopsie a démontré aussi l'intégrité des couches fibreuses qui tapissent les deux faces du sternum, intégrité à laquelle a été due l'absence des déplacements.

Malgaigne ne connaissait qu'un seul cas de fractures multiples du sternum, celui qu'il avait observé, que nous avons cité plus haut. Nous en avons trouvé un certain nombre d'exemples dans la littérature médicale.

Un homme s'étant précipité d'une fenêtre d'un deuxième étage fut tué sur le coup. On trouva chez lui trois fractures transversales du sternum (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, t. XXVIII). Le sujet observé par Morel-Lavallée présentait quatre fractures du sternum : une transversale, avec une légère obliquité d'avant en arrière et de bas en haut, sur la première pièce; une autre, au niveau de la deuxième côte ; une autre, entre la troisième et la quatrième côte, et enfin la dernière entre la quatrième et la cinquième côte. Ces trois dernières étaient transversales et sans déplacements; le périoste conservé avait maintenu les fragments en place.

On connaît peu d'exemples de fracture incomplète, de fêlure du sternum. Il est vrai que ces lésions ne pouvant être constatées avec certitude sur le vivant ont pu exister sans être reconnues. Quoi qu'il en soit, ce mode de fracture existe, il a été observé. Malgaigne le signale et en cite un exemple. On voit au Musée Dupuytren un sternum sur lequel existe une fissure longitudinale bornée à la table externe. Mais là encore Malgaigne fait remarquer que ces fissures n'ont pas été observées à la partie supérieure de l'os. Dans le fait suivant, la fracture incomplète occupait précisément la première pièce, que Malgaigne avait toujours vue indemne. M. Petit a présenté à la Société anatomique le sternum d'un blessé qui avait été apporté à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Duplay, et

qui avait succombé peu de temps après son entrée à l'hôpital. Cet homme avait été pris sous un éboulement de sacs de sucre de 100 kilos chaque; il présentait une fracture de la colonne vertébrale et une fracture du crâne qui occasionnèrent rapidement la mort. Voici ce qu'on observa à la région sternale: le tissu cellulaire rétro-sternal était fortement infiltré de sang en arrière de la première pièce du sternum. Celle-ci est le siége d'une fêlure, visible surtout à la partie postérieure, et qu'on ne découvre qu'après l'avoir ruginée; elle est oblique de gauche à droite et de haut en bas. En avant la fêlure est très-peu apparente. C'est une fracture incomplète du sternum, intéressant surtout sa table externe (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1875, 3ᵉ série, t. X).

Que deviennent dans toutes ces fractures les surtouts ligamenteux antérieur et postérieur? Le plus souvent le ligament antérieur a été trouvé déchiré, rompu, tandis que le ligament postérieur était intact, mais décollé dans une certaine étendue. Le contraire a été observé aussi, mais très-rarement. C'est le sens du déplacement qui paraît déterminer la rupture de l'un ou de l'autre de ces ligaments. Ainsi, quand le fragment inférieur fait saillie en avant, ce qui est le cas le plus commun, c'est le ligament antérieur qui est déchiré; et quand il fait saillie en arrière, qu'il est enfoncé, comme dans le fait déjà cité de M. Frémy, c'est le ligament postérieur qui est rompu. Dans certains cas les deux ligaments ont été déchirés, et les fragments n'étaient plus liés entre eux que par quelques brides fibreuses.

Les fractures du sternum avec déplacement sont plus communes que les autres. Le plus souvent c'est le fragment inférieur qui fait saillie, en avant du fragment supérieur. Cette saillie peut être assez considérable, de 2 à 3 centimètres. Dans certains cas, fort rares, il existe du chevauchement : tel est le cas du malade de Sabatier. Chez ce blessé, le fragment supérieur était déplacé en arrière et le fragment inférieur porté en haut le recouvrait dans un espace de 28 millimètres. Ce chevauchement des fragments a été fort rarement observé, et Malgaigne disait du fait de Sabatier qu'il le croyait unique.

Les fragments ont généralement conservé des positions parallèles, il est rare qu'ils forment entre eux un angle plus ou moins obtus; cependant cela a été vu dans quelques cas, ainsi dans celui cité par Guines, chez l'enfant tétanique dont nous avons parlé.

Quelquefois les extrémités des fragments sont écartées l'une de l'autre, laissant entre elles un certain espace qui n'est plus rempli que par des parties molles. Chaussier avait remarqué l'écartement des fragments dans les fractures par contraction musculaire dont il nous a laissé les observations. Nous en trouvons encore un exemple très-précis dans le fait présenté par M. Lafont (*Soc. anat.*, *loc. cit.*): les fragments étaient écartés l'un de l'autre de 2 centimètres et demi environ. L'écartement avait été constaté pendant la vie; en introduisant l'index dans l'enfoncement que laissaient entre eux les os fracturés on sentait battre l'aorte.

La direction du déplacement des fragments est évidemment déterminée par celle de la force qui a produit la fracture. Quand cette force agit directement elle enfonce le sternum au point même où elle s'applique; quand elle agit indirectement, par l'intermédiaire des côtes, elle pousse en avant le fragment déplacé. Nous ferons la démonstration de ce dernier fait en nous occupant du mécanisme des luxations du sternum. Il n'y a pas à chercher ici l'action décisive de quelques contractions des muscles. Du reste, on se rappelle que

Malgaigne, qui certes s'y entendait, trouvait la cause des déplacements dans presque toutes les fractures, bien plutôt dans la direction suivie par l'agent fracturant que dans l'intervention théoriquement invoquée de la tension musculaire et des dispositions anatomiques.

Complications. On devine aisément tous les désordres que peut produire dans la poitrine l'enfoncement de fragments plus ou moins aigus du sternum brisé. Dans certains cas de fractures du sternum on a vu les viscères thoraciques très-profondément lésés. Parmi les complications, les unes sont immédiates, ainsi la déchirure de quelque organe, d'autres sont consécutives, ainsi la formation d'abcès, la compression lente du cœur et de l'aorte. Je ne parle pas ici de la présence des corps étrangers, dont l'histoire trouvera sa place dans l'étude que nous ferons des blessures du sternum par armes de guerre.

Barrau dit que la commotion, la contusion, la compression du poumon, par le fait de la fracture du sternum, sont des accidents à redouter, amenant des désordres immédiats ou provoquant des pneumonies traumatiques. Russel, Flagani et Dupuytren, ont vu l'emphysème survenir, le poumon ayant très-probablement été déchiré par un fragment du sternum. Dans un cas J.-L. Petit a observé la compression du cœur; dans un autre, Dupuytren, la déchirure du ventricule droit. Le sujet de l'observation de Duverney présenta une rupture du péricarde, celui de Cassan une déchirure du médiastin, ce qui doit s'entendre de quelqu'un des organes renfermés dans cette cavité. Sanson a vu le cœur largement déchiré dans un cas de fracture du sternum, avec enfoncement des fragments, produite par le timon d'une voiture. Barrau a observé la blessure du cœur par des esquilles enfoncées dans son tissu.

Hufeland raconte l'histoire d'un homme qui se tira dans la poitrine un coup de pistolet. L'arme était chargée de deux balles; celles-ci s'aplatirent sur le sternum, qui fut fracturé. Leur trace resta marquée sur la peau par une simple contusion sans plaie. Cependant le péricarde fut déchiré, et le cœur droit rompu.

Ludwig (*De Corde rupto, Dieterich Mummsen*, 1764). Un jeune homme de vingt et un ans reçut un coup de pied de cheval dans la poitrine; les téguments sont intacts, mais le sternum est fracturé. Le blessé meurt rapidement, et on trouve à l'autopsie une vaste rupture de l'oreillette droite.

On trouve un fait semblable dans *Graefe's und Walther's Journal der Chirurgie.*

Remarquons que dans ces derniers cas, d'après les observateurs, ce ne sont pas des fragments d'os qui ont blessé directement le cœur, mais que cet organe a été déchiré par le fait de la violente contusion du thorax. Lors même que le sternum n'eût pas été fracturé, le cœur aurait pu être atteint et lésé comme il l'a été. Ce sont des cas de ruptures traumatiques du cœur sans ouverture de la cavité thoracique. M. le docteur Dehenne a pu en rassembler seize, dont un observé par lui, dans un intéressant travail publié dans le recueil des mémoires de médecine militaire (*Ann.*, 1878, p. 377).

Duverney disait que l'accident le plus à craindre, c'est la rupture des artères ou des veines mammaires. Sans doute cette lésion serait redoutable, mais elle est certainement fort rare. Malgaigne n'en connaissait aucun exemple. Après de nombreuses recherches j'en ai trouvé un seul. Un homme se tua sur le coup, s'étant précipité d'une fenêtre d'un deuxième étage; j'en ai déjà parlé à propos des fractures multiples du sternum; à l'autopsie on trouva une déchirure de la mammaire interne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, t. XVIII).

En lisant les observations des fractures du sternum, on remarque qu'un certain nombre de sujets sont morts de pneumonie. Sans doute la cause de l'inflammation du poumon était l'injure que le traumatisme avait infligée à cet organe. La pneumonie dans ces cas était une complication éloignée. On trouve un exemple du même ordre dans le fait suivant : M. Roques a présenté les pièces d'un homme mort de cirrhose du foie. Cet homme avait une fracture du sternum, dont un des fragments comprimait l'aorte sur une largeur de 2 à 3 centimètres, et une profondeur de 1 à 1 1/2 centimètres, à 3 ou 4 centimètres audessus du cœur, de façon à produire un bruit de souffle intense. L'observateur n'a pas donné d'autres détails sur ce fait intéressant (*Bull. de la Soc. anat.*, 1870, 2e série, t. XV).

D'autres fois la fracture a déterminé la formation du pus, produit des abcès du médiastin. Chez la malade de M. Comte, la femme qui s'était fracturé le sternum dans les efforts de l'accouchement, les fragments furent trouvés baignant dans le pus d'un abcès du médiastin antérieur. Il en était de même chez un jeune malade observé par M. Liouville. C'était un épileptique, dont le sternum fut trouvé fracturé sans qu'on ait pu savoir si ce jeune homme avait fait une chute ou s'il avait reçu un coup ; on constata une fracture transversale du corps de l'os, et des fractures, à gauche, entre le troisième cartilage, à droite, entre le quatrième et le sternum. Toutes ces pièces baignaient dans le pus d'un large abcès du médiastin (*Bull. de la Soc. anat.*, 1826, t. I, et 1865, 2e série, t. X).

Symptômes et diagnostic. Les fractures du sternum avec déplacement des fragments, à plus forte raison les fractures comminutives, s'accusent par des signes très-nets, qui ne laissent généralement pas de place au doute. La position sous-cutanée de cet os permet au doigt, à la vue, d'apprécier facilement la disposition anormale des parties fracturées. Mais encore faut-il que l'œdème, le gonflement, l'infiltration des tissus mous, ne viennent pas former une couche trop épaisse entre l'os et la main du chirurgien. Tous les auteurs insistent, avec raison, sur les difficultés qu'une pareille disposition des parties peut apporter à la perception des symptômes révélateurs.

La différence entre une fracture et une luxation se reconnaît, d'abord par la détermination du siége de la lésion, puis par la sensation perçue en promenant le doigt sur l'extrémité déplacée. Dans le cas de luxation la lésion ne peut siéger qu'au niveau de l'articulation ; les fractures peuvent exister sur tous les points du sternum, et l'extrémité du fragment donne la sensation d'un bord tranchant, finement découpé sous la peau ; dans ce cas encore le mouvement des fragments produira la crépitation. On devra différencier la crépitation cartilagineuse, assez douce, de la crépitation osseuse, sèche, fine et un peu aigre. J'ajoute que, les luxations étant beaucoup plus rares que les fractures, la première présomption sera en faveur de celles-ci.

La crépitation peut être, pour ainsi dire, spontanée, se produire par le fait seul de l'acte respiratoire, et se faire même entendre à une certaine distance. Cela a été remarqué dans deux cas que cite Malgaigne, l'un observé par Mesnier, l'autre par Meek. On devra chercher à préciser très-exactement le siége de la crépitation, car la fracture d'un ou plusieurs cartilages costaux pourrait en imposer pour celle du sternum. Le blessé traité par Velpeau présentait une fracture d'un cartilage costal, en même temps que celle du sternum. Velpeau sut très bien différencier la forme et le siége de la crépitation produite par l'une et l'autre de ces deux fractures (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 221).

Malgaigne a attiré l'attention sur un signe dont il est à peine question dans les auteurs, la flexion de la tête. Il lui attribuait même une assez grande valeur, avons-nous dit, car pour lui cette position de la tête était l'indice du mécanisme de la fracture. Ce signe, qui n'a été mentionné que deux fois, ne nous paraît pas avoir une légitime importance.

Le diagnostic d'une fracture étant établi, il conviendra d'apprécier la forme, l'étendue, la direction du déplacement. Les fragments peuvent être plus ou moins portés en avant ou en arrière, conserver leur parallélisme, ou se rencontrer à angle variable. Il faudra aussi reconnaître les lésions du voisinage, ainsi rechercher si les côtes sont restées attachées aux fragments, ou si une ou plusieurs d'entre elles les ont abandonnés. Le toucher permettra d'établir ces diverses constatations, si l'on n'a pas affaire à des sujets gras et replets, ou à des tissus œdématiés. Enfin les investigations devront porter encore sur l'état des organes thoraciques, dont les lésions possibles se révèleraient par des symptômes généraux et particuliers d'angoisse, de dyspnée, d'état syncopal; chacun s'en rend un compte assez exact pour qu'il devienne inutile d'insister sur leur signification.

Les anciens auteurs, J.-L. Petit, en particulier, citaient comme symptômes de la fracture du sternum la toux, la dyspnée, les étouffements, le crachement de sang. Ces accidents s'observent en effet quelquefois, mais ils peuvent manquer; ils sont le fait et le signe, non d'une fracture simple, mais de certaines complications qui heureusement n'existent pas toujours.

Ce que nous avons dit de ces complications et des accidents éloignés dont elles peuvent être la cause nous avertit qu'en outre des symptômes immédiats certains autres symptômes consécutifs peuvent être observés au cours du traitement des fractures du sternum. Ce sont tous les signes connus d'une pneumonie, d'une pleurésie, d'une lésion du péricarde, du cœur ou des gros vaisseaux, ceux aussi de l'ostéite, de la formation du pus, et, à des dates éloignées de celle de la fracture, les signes de la carie et de la nécrose.

Le diagnostic des fractures du sternum sans déplacements, nous l'avons dit, est loin d'être toujours facile. Ici, comme dans certaines autres fractures, l'ecchymose, la douleur en un point fixe, soit continue, soit provoquée par la pression, établiront d'assez légitimes présomptions. Mais le signe pathognomonique, c'est la crépitation. Voici par quel moyen Velpeau a cherché à la produire : il plaça un oreiller roulé sous les omoplates du malade, laissant pendre la tête en arrière, et lui fit faire de fortes inspirations. Pendant ces manœuvres les mains, qui pressaient alternativement sur les parties inférieures et supérieures du sternum, sentaient une fine crépitation osseuse. Dans cette position, le tronc étant renversé et courbé en arrière, la face antérieure du thorax faisant saillie, les extrémités fracturées ont une tendance à s'éloigner un peu l'une de l'autre, et elles gagnent une certaine liberté qui permet de leur imprimer de légers mouvements.

Benjamin Bell craignait qu'en agissant ainsi, en portant le thorax en avant à l'aide d'un corps cylindrique placé sous le dos, en faisant faire de grandes inspirations, on n'exposât à des blessures les poumons poussés contre la saillie d'un fragment.

La crainte de ce chirurgien, qu'aucun exemple n'est venu légitimer, nous paraît exagérée. Nous croyons donc que la pratique de Velpeau, imitée par plusieurs chirurgiens, mérite d'être suivie. Mais elle doit être employée avec pru-

dence et ménagement, car de pareilles manœuvres exercées d'une façon trop brusque pourraient dépasser le but utile du diagnostic et produire un déplacement qui n'existait pas.

Pronostic. La fracture du sternum est une lésion toujours sérieuse. Les anciens chirurgiens paraissent même l'avoir jugée comme fort grave. Nous ne répéterons cependant pas, avec Barrau, qu'on peut considérer comme des cas rares les observations de ceux qui en étant atteints ont échappé à la mort, car, sauf complications, ces fractures guérissent bien. Mais précisément ces complications accompagnent assez souvent une fracture qui est trop fréquemment le résultat d'un violent traumatisme. Le danger de la suppuration, a dit Malgaigne, mérite une attention spéciale; il est certain qu'elle a été observée dans plusieurs cas. Cet auteur l'avait trouvée cinq fois dans le nombre relativement restreint d'observations qu'il avait réunies; dans les faits publiés depuis lui on la trouve mentionnée plusieurs fois encore.

Dans les cas simples la consolidation peut être complète au bout de trente à quarante jours.

Enfin il est arrivé que la réduction n'a pas pu être obtenue ou maintenue; nous le verrons en parlant du traitement; il est arrivé aussi que la réunion des fragments ne s'est pas opérée. Je dois dire que la déformation du sternum résultant d'un cal vicieux ou d'une fausse articulation est restée, dans presque tous les cas, une lésion assez innocente, ne compromettant pas l'existence, ne troublant pas les fonctions de la vie.

Traitement. Pour réduire, et maintenir réduites, des fractures d'un os comme le sternum, sur lequel on a peu de prise directe, c'est sur les parties voisines qu'il faut surtout agir.

La réduction de ces fractures a été obtenue le plus souvent, mais parfois avec assez de difficulté, et dans quelques cas elle a été impossible.

Depuis longtemps on a conseillé comme favorable à la réduction la position étendue sur le dos et le renversement. Paul d'Égine plaçait un coussin sous le dos, et tâchait de redresser le sternum en portant les épaules en arrière, et en pressant sur les côtes pour pousser en avant leurs extrémités sternales. A. Paré conseille d'étendre le blessé à la renverse, de glisser un carreau sous le dos, de fouler sur les épaules, et de presser sur les côtes. C'est la même pratique que celle de Paul d'Égine. Aurran courbait le corps en arrière, et tirait sur le menton d'un côté, sur le pubis de l'autre.

Tous les chirurgiens sont d'accord sur la position à donner au blessé, mais aucun n'a formulé les préceptes précis de la réduction des fractures du sternum. C'est qu'en effet on ne peut pas indiquer à ce propos un mode d'agir applicable à tous les cas. Me servant d'une expression très-peu rigoureuse et nullement dogmatique, je dirai que c'est par des tâtonnements ingénieux et raisonnés qu'on peut arriver à remettre en place les fragments d'un sternum fracturé. Voici comment il convient de procéder: le blessé sera étendu sur le dos, couché sur un matelas dur. S'il existe un chevauchement des fragments, on tâchera de courber le tronc en arrière, en glissant un coussin rond, résistant, sous la face postérieure du thorax, et on exercera de prudentes tractions en sens inverse, sur la partie supérieure de la poitrine, d'une part, sur le pubis, d'autre part. Cette manœuvre a réussi dans certains cas à amener à leur place les fragments imbriqués. On pourra, en même temps, presser directement, avec douceur, sur l'extrémité sous-cutanée du fragment placé en avant de l'autre. Rappelons que

dans la plupart des fractures du sternum c'est le fragment inférieur qui est porté en avant.

On pourra agir de la même manière quand il y aura simple déplacement, sans chevauchement, la courbure en arrière imprimée au tronc ayant pour effet d'éloigner les fragments l'un de l'autre, et de rendre à leurs extrémités une certaine liberté de mouvements.

On a conseillé, lorsqu'il y a enfoncement des fragments, de faire faire au blessé de grandes et profondes inspirations. Je répète que Benjamin Bell craignait qu'en agissant ainsi on ne portât le poumon ou le cœur contre une esquille, une portion d'os aiguë, et qu'on ne déterminât une blessure de ces organes. Ce danger signalé nous paraît peu redoutable. On pourra aussi presser, plus ou moins fortement, sur les parties latérales du thorax, le mouvement imprimé aux côtes se transmettant au sternum, et les pressions latérales ayant pour effet de le pousser en avant.

Les divers moyens que nous venons d'indiquer, prudemment et intelligemment employés, en se conformant aux indications de chaque cas, ont réussi le plus souvent, notamment entre les mains de Velpeau.

Je ne parle pas du singulier conseil qui a été donné de recouvrir le fragment enfoncé d'un emplâtre agglutinatif, sur lequel on tirerait pour le relever; en supposant l'emplâtre parfaitement fixé, collé à la peau, il arracherait celle-ci avant d'agir sur la résistance d'une portion d'os déplacée.

Malgré tous les efforts sagement dirigés il arrive parfois qu'on ne parvient pas à remettre les choses en place. Convient-il de s'acharner à la réduction d'une fracture rebelle du sternum ? Faut-il pour l'obtenir recourir à l'intervention de quelque opération chirurgicale ? La vie du blessé sera-t-elle compromise par la déformation persistante du sternum fracturé ? Dans l'immense majorité des cas, non.

Nous croyons sage l'opinion des chirurgiens modernes qui repoussent le conseil donné par Verduc, J.-L. Petit, Duverney, Hevin, Benj. Bell, de faire une incision aux téguments, dans les cas de fracture irréductible, et de soulever le fragment enfoncé avec la pointe du bistouri, ou avec un élévatoire, et même, pour élargir le champ des moyens d'action, d'appliquer sur le sternum une couronne de trépan. Ces chirurgiens allaient plus loin. J.-L. Petit, comparant les fractures du sternum à celles du crâne, était disposé à leur appliquer la pratique du trépan préventif, dans le but d'empêcher les épanchements de sang qui pourraient se faire du foyer de la fracture dans le médiastin. Il conseille, dans les cas où l'on doute de l'existence de la fracture, de faire des incisions à la peau pour éclairer le diagnostic, afin de pouvoir trépaner, si la fracture existe. On ne doit jamais se repentir des incisions faites, dit-il, quand même on ne trouve pas de fracture, on a soulagé le malade. Lamartinière, Boyer, recommandaient aussi le trépan, pour donner issue au sang épanché derrière la fracture.

Malgaigne juge ces pratiques par une de ces phrases qu'il avait le droit de dire : « Cela ne vaut pas la peine d'être réfuté. »

On est vraiment surpris de voir Benj. Bell, si prudent devant la crainte spéculative d'une blessure du poumon poussé contre un fragment d'os, ne pas redouter le danger certain de l'exposition à l'air du foyer d'une fracture, et même de l'ouverture de la cavité des médiastins. Il convient, je crois, de rappeler ces dangers et d'insister sur leurs menaces, aujourd'hui surtout où les succès des méthodes antiseptiques encouragent les esprits enthousiastes aux entreprises les plus hasardeuses.

Duplay repousse formellement toute intervention opératoire. Il est bien sûr cependant que, si les jours du malade étaient directement menacés par un accident résultant de la mauvaise position des fragments, on serait plus qu'autorisé à tenter une opération hardie, sans doute, mais chirurgicalement indiquée.

Nélaton me semble partisan, dans une certaine mesure, des moyens chirurgicaux. Il dit : « Faudrait-il faire une incision au niveau de la fracture pour introduire un levier ? Faudrait-il appliquer une couronne de trépan ? Ce sont là des questions que le chirurgien résoudra toujours facilement en présence d'un cas donné ; peut-être serait-il possible d'introduire sur le côté du sternum, par une ponction semblable à celle que l'on pratique pour opérer les sections sous-cutanées, un petit crochet mousse qui servirait à attirer au dehors le fragment déplacé. »

Malgaigne pense qu'on pourrait remplacer le crochet mousse, dont parle Nélaton, par une pointe d'acier servant d'élévatoire.

Vidal (de Cassis) conseille, tout simplement, et sans faire d'observations restrictives, l'application du levier, du tire-fond, du trépan, dans les cas difficiles.

La fracture une fois réduite, il s'agit de la maintenir. Il est bon d'être prévenu que ce n'est pas toujours facile. Malgaigne insiste sur ce point, et il mentionne plusieurs cas, ceux de Richerand et Rollande déjà cités, d'autres à l'hôpital Saint-Georges et à l'hôpital Beaujon, dans lesquels la réduction ne put pas être maintenue.

Quand les fragments sont en place le traitement consiste dans l'immobilisation du thorax, qu'on obtient soit avec le classique bandage de corps, soit avec de larges bandelettes de sparadrap de diachylon, suivant la pratique de Malgaigne, Nélaton, et autres chirurgiens. Il conviendra dans la plupart des cas d'appliquer sur le sternum une compresse pliée en quatre, et, si un fragment tendait à faire saillie, on tâcherait de le maintenir au moyen d'une compresse graduée. Je crois que la cuirasse plâtrée, que nous appliquons aux fractures de la clavicule, pourrait être employée avec profit dans les cas où le maintien des fragments s'obtiendrait difficilement.

Le blessé, étendu sur le dos, portant autant que possible la tête en arrière, évitera de faire de grandes inspirations. Son hygiène sera particulièrement soignée au point de vue de l'impression de l'air froid et aussi de l'alimentation, car il faut lui épargner les efforts de la toux résultant d'un rhume, d'une bronchite, et ceux des vomissements résultant d'un écart de régime.

II. Luxations du sternum. Les luxations des articulations propres du sternum sont rares. Nous parlons des luxations qui se produisent entre la poignée et le corps de cet os. Elles étaient inconnues des anciens chirurgiens, et même de ceux du premier tiers de notre siècle. Aurran, chirurgien de Rouen, en publia une observation à la fin du siècle dernier. Mais sa publication n'eut pas de retentissement et fut vite oubliée (*Journal de médecine*, t. XXXVI). On trouve aussi dans le *Traité des maladies des os* de Duverney le fait suivant : « Un carrier travaillant sous œuvre, couché sur le côté, la pierre qui avait plus de cinq pieds de long se détacha. La compression fut si violente, tant par le poids de la pierre que par la résistance du côté opposé, que le second os du sternum fut séparé du premier, et fit plaie aux téguments ; le malade mourut sur-le-champ » (*Traité des maladies des os*, 1760, t. I, p. 255). Duverney cite ce fait comme un cas de

fracture. Cependant ce qu'il dit de la séparation des deux os montre bien que ça devait être une luxation.

On lit aussi dans le *Dictionnaire des sciences médicales* que les fractures du sternum, le plus souvent, consistent dans la séparation des deux premières pièces de l'os, dont l'ossification est, comme on le sait, lente et tardive. Il s'en est fallu de peu que l'auteur de l'article prononçât le mot de luxation.

Maisonneuve le premier en a fait une étude approfondie ; son travail, lu en 1842 à l'Académie de médecine, a marqué leur place parmi les lésions traumatiques du sternum ; avant lui on les confondait avec les fractures de cet os. Malgaigne s'en occupe, et leur consacre un chapitre important dans son *Traité des fractures et des luxations*. Depuis le travail de Maisonneuve on trouve leur histoire et leur description dans tous les traités de pathologie chirurgicale.

En 1863, dans un court mémoire publié par la *Gazette des hôpitaux* (1863, n° 65), le docteur Ancelet présenta toutes les observations de luxation du sternum qu'il avait recueillies dans les traités et les journaux. Il ne put en réunir que seize. Quelques-unes lui avaient échappé. Voici la nomenclature des faits : « Un fait de Duverney, deux d'Aurran, un de Petit, trois de Maisonneuve, dont un constaté sur une pièce du musée Dupuytren, trois empruntés à la clinique du professeur Roux, publiés par MM. Manoury et Thore, un de M. Drache, un de Malgaigne, deux de Nélaton, deux du docteur Ancelet. Sauf dans deux cas, dont un de Nélaton, la luxation a toujours été complète.

A ces faits on peut en ajouter quelques autres. Follin a observé une luxation du sternum chez un homme de quarante-cinq ans, qui était tombé d'un deuxième étage, sur le dos, dans un promenoir sablé. Il succomba rapidement. On constata chez lui un déplacement de la seconde pièce du sternum en avant de la première. Le périoste était déchiré à la face antérieure de l'os, décollé à la face postérieure. Les pièces furent présentées à la Société anatomique par M. Pigné. Au cours de la discussion soulevée par l'examen de ces pièces, M. Frédault dit avoir observé une luxation du sternum chez un homme qui s'était jeté du Pont-Neuf dans la Seine ; en même temps existait une fracture de l'épine. L'opinion de ceux qui prirent part à la discussion, sauf M. Pigné, fut que ces luxations devaient se produire à la suite de chutes sur le dos (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII).

Un garçon épicier de vingt-sept ans, pris sous un éboulement de caisses de savon, fut apporté dans le service de M. Richet ; il mourut au bout d'un mois. Il présentait une luxation en arrière du corps du sternum sur la poignée, et une fracture transversale de la poignée. Nous avons déjà, à propos des fractures, cité cette observation recueillie par M. Siredey. M. Houel fit remarquer que ce sujet était porteur de deux lésions fort rares, une fracture de la poignée du sternum et une luxation en arrière de la seconde pièce de cet os sur la première. Cette luxation était dans un sens inverse de ce qui se voit habituellement (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857, 2e sér., t. II).

M. Frémy a vu aussi, à l'hôpital Beaujon, un homme de cinquante ans, qui présentait à la fois une fracture et une luxation du sternum. Les lésions avaient été produites par un coup de timon de voiture. La mort avait été prompte. Le corps du sternum était en avant du manche ; il y avait un chevauchement de près de 1 centimètre. Le ligament antérieur était déchiré, le postérieur décollé. Les cartilages costaux étaient restés unis au corps luxé (*Bull. de la Soc. anat.*, 1868, 2e sér., t. XIII).

Joseph Brinton (de Philadelphie) a réuni 14 observations de luxations du sternum. Il en cite une seule suivie d'autopsie; il trouva les lésions habituelles : luxation en avant du corps du sternum : chevauchement de 1/2 centimètre ; ligament antérieur rompu, postérieur décollé. De plus, il y avait une légère rotation du sternum sur son axe. Brinton n'a vu aucun cas de luxation de la seconde pièce en arrière, et il croit qu'il n'en existe aucun fait certain. En cela il se trompe (*Arch. gén. de méd.*, 6ᵉ sér., t. XII, 1868).

Nélaton disait aussi : « Nous ne nions pas la possibilité de la luxation en arrière, mais il n'en existe point d'exemple authentique. » (*Path. chir.*, 1847). De même Follin écrit : « Il n'est pas démontré que le corps du sternum puisse se déplacer en arrière. J. Brinton met en doute les 3 observations rapportées par Petit, Sabatier et Ancelet, et les considère avec raison comme des exemples de fractures plutôt que de luxations » (*Path. int.*, 1874). Cependant le fait rapporté par M. Siredey est bien précis. Les pièces du sujet ont été présentées à la Société anatomique. La discussion que leur présentation a soulevée a fait ressortir encore la rareté de la lésion observée, mais personne ne s'est inscrit en faux contre la réalité du déplacement que l'on constatait. Ce serait, il est vrai, le seul exemple certain de luxation en arrière de la seconde pièce du sternum, car les trois autres sont très-contestables.

Laissons de côté les observations de Brinton sur lesquelles nous n'avons pas de détails, et voyons comment les autres peuvent être classées au point de vue de leurs variétés.

Une luxation par écartement des deux premières pièces du sternum, c'est la seconde d'Aurran, diagnostiquée sur le vivant, trois luxations du corps du sternum en arrière, quinze luxations du corps du sternum en avant.

Toutes ces luxations ont eu lieu chez des hommes, il n'y a d'incertitude que pour celle constatée sur la pièce du Musée Dupuytren.

L'âge des blessés est indiqué seulement dans 11 observations ; il est très-variable : un sujet avait 13 ans, deux en avaient 18, deux 27, un 28, un 32, un 48, un 50, enfin un avait plus de 65 ans. Chez ce dernier la luxation était ancienne. Cet homme avait 81 ans quand un médecin appelé auprès de lui pour une maladie interne remarqua une déformation du sternum et reconnut la luxation. On ne dit pas de quelle époque elle datait, mais ce n'était pas de plus de quinze ans.

Cet exposé de l'âge des blessés confirme assez bien l'opinion théorique probable que l'enfance et la vieillesse doivent échapper à cette lésion, par la flexibilité des os chez les uns, par l'ossification ou la rigidité des articulations chez les autres. Nous voyons que, sauf dans un cas, encore il est douteux, les sujets observés étaient dans la période de la jeunesse ou celle de l'âge mûr.

Dans la grande majorité des cas, je pourrais dire dans tous les cas, excepté un, peut-être deux, la luxation du sternum a été le résultat d'un très-violent traumatisme, chutes faites d'une grande hauteur, ou chocs d'objets volumineux et lourds. Le plus souvent d'autres graves lésions accompagnaient celle que nous étudions.

Anatomie pathologique. Plusieurs autopsies de sujets porteurs de luxation du sternum donnent des renseignements assez précis sur l'anatomie pathologique de cette lésion.

Dans un seul cas, celui de M. Siredey, on avait affaire à une luxation en arrière du corps de l'os ; dans tous les autres il s'agissait de la variété : luxation

du corps du sternum en avant. La poignée et le corps de l'os sont séparés, et chevauchent l'un sur l'autre dans une étendue qui a été trouvée de 1 à 2 centimètres. Ces deux pièces ont gardé leur direction normale, elles sont déplacées suivant leur longueur ; elles sont maintenues assez solidement dans leurs nouveaux rapports, et ne jouissent entre elles que d'une mobilité fort restreinte. Le corps passe au-dessus de la poignée ; celle-ci occupe sa position normale. Les deux premières côtes ont conservé leurs adhérences cartilagineuses avec elle ; les cartilages des autres restent attachés à la seconde pièce. Le surtout ligamenteux externe est déchiré au niveau de l'articulation de la première pièce avec la seconde ; le surtout ligamenteux interne est intact dans sa texture, mais il a été décollé en partie de la face viscérale de la seconde pièce. Il est appliqué contre l'extrémité articulaire de la poignée. Les facettes articulaires qui correspondent aux points d'union du corps du sternum avec les deuxièmes côtes sont revêtues de leur cartilage diarthrodial.

Dans trois cas on a trouvé deux fractures, sans déplacement, du sternum luxé ; dans les autres cas cet os ne présentait aucune solution de continuité. On a également observé la fracture du cartilage de la troisième côte gauche, près de son articulation chondro-sternale.

Aucune relation ne mentionne quelques lésions des organes de la poitrine, sauf celle très-écourtée de Petit ; mais alors il s'agissait d'une luxation du corps du sternum en arrière. Le sternum comprimait le cœur ; le péricarde renfermait de la sérosité sanguinolente, et il y avait un gonflement œdémateux de la poitrine et du cou.

Mode de production. Le mécanisme suivant lequel ces luxations se produisent est assez obscur. Nous parlons, bien entendu, des luxations par causes indirectes, et non de celles par causes directes, qu'on pourrait appeler aussi par enfoncement, résultat de l'action d'un agent traumatique appliqué immédiatement sur les parties déplacées. Trois fois seulement dans les faits que nous connaissons l'action d'une pareille cause a été observée. Il s'agissait de luxations du corps du sternum en avant ; la poignée a dû être déprimée par les chocs qu'elle a reçus.

Dans un cas, cité par Aurran, il est dit que le blessé tomba d'une échelle, et qu'un des échelons enfonça la première pièce du sternum sur la seconde. Dans un autre cas, observé par Malgaigne, un homme, passant d'un bateau à un autre, tomba de telle sorte que le haut du sternum frappa le bord anguleux du bateau. Chez le sujet observé par M. Frémy c'est un coup de timon de voiture qui produisit la luxation. Toutes les autres luxations ont été déterminées par des causes indirectes.

La partie du corps qui a été frappée n'a été indiquée que dans dix cas. Trois, parmi les blessés, ont supporté une forte compression du thorax, six autres sont tombés sur le dos, un seul est tombé sur les pieds. Dans un dernier cas, qu'on ne peut ranger parmi ceux-ci, un jeune homme se luxa le sternum en faisant un exercice de gymnastique ; il est possible que la luxation ait été produite par une contraction musculaire.

Les luxations du sternum ont affecté dans leurs formes trois variétés, avons-nous dit. La première est représentée par un seul cas. C'est une luxation par écartement dont le mécanisme paraît assez simple : « Un jeune maçon tomba de très-haut sur une petite muraille, les bras d'un côté, les jambes de l'autre. Fracture du fémur gauche, des apophyses épineuses des deux dernières vertèbres

dorsales, écartement entre le premier et le deuxième os du sternum. La position assise, l'épine courbée en avant, remet au contact les deux pièces du sternum; la consolidation eut lieu en douze jours. » Dans ce cas le sternum a été tiré, en sens inverse, par ses deux extrémités suivant le sens de sa longueur. Qu'on se figure le sujet dans la position où il était au moment de sa chute, à la renverse, le corps en travers sur la crête d'un mur, et l'on reconnaîtra, qu'une ligne du dos faisant un point d'appui, les régions supérieures d'un côté, celles des jambes de l'autre, continuant leurs mouvements, tendaient à courber le corps en forme de cercle. Les parties antérieures du thorax ont été violemment tiraillées à la manière de la face externe d'un bâton qu'on ploie sur le genou; quelques-unes d'elles devaient céder devant une force supérieure à la résistance qu'elles pouvaient opposer. Les attaches des muscles ont été plus solides que celles de l'articulation moyenne du sternum, qui ont été arrachées de leurs points d'implantation. Cette observation nous offre un cas de luxation par écartement de surfaces articulaires.

Quant aux luxations du corps du sternum en arrière, l'exposition des rares faits qui représentent leur variété ne peut rien nous apprendre au point de vue du mécanisme suivant lequel elles ont été produites. Une courte analyse va nous le démontrer. Il ressort de l'étude de ces observations que l'on ne sait pas si elles sont dues à des causes directes ou indirectes.

Nous n'en connaissons que trois cas : un est rapporté par J.-L. Petit; il dit seulement ceci : Chez un homme, la deuxième pièce du sternum est enfoncée, et comprime le cœur; rien de plus. Le blessé mourut, on ne dit pas de quelle manière cette luxation s'était produite, au milieu de quelles circonstances. Était-ce une luxation par causes directes ou indirectes? Nous ne pouvons tirer aucun enseignement de cette observation écourtée.

Dans un autre cas, une luxation du corps du sternum en arrière fut constatée chez un vieillard de quatre-vingt-un ans. Elle était ancienne. Le vieillard interrogé raconta qu'il se souvenait être tombé d'une hauteur de 40 pieds, mais ni lui ni un témoin de sa chute ne purent donner des renseignements sur les circonstances de son accident. Ce fait ne peut pas nous servir plus utilement que le précédent : là encore nous ne savons pas si la luxation a été l'effet d'une cause directe ou indirecte.

Les sujets de M. Sarazin avaient été pris sous un éboulement de caisses de sucre. Comment la luxation s'est-elle produite? Est-ce par la pression directe d'un angle d'une de ces caisses, est-ce autrement? Vraiment on ne saurait le dire.

Il y a bien une quatrième observation, mais dans le fait qu'elle rapporte nous ne reconnaissons pas avec conviction la certitude du diagnostic luxation. On va voir pourquoi : « Un homme de soixante ans tomba dans une fosse profonde de [illegible] pieds, le dos sur une pierre. Fracture du sternum à l'union de la première avec la deuxième pièce, qui est enfoncée sous l'autre de 25 millimètres. » [illegible] d'une fracture; [illegible] Tancrède, dans son [illegible] cas de luxation, et l'accepte ainsi [illegible] permis, surtout [illegible] du sternum [illegible] une fracture. En tout état de cause on ne peut [illegible] à [illegible]

Encore une fois, rien ne prouve que ces luxations en arrière du corps du sternum ont eu lieu par cause indirecte. Faire des recherches sur le mécanisme d'une variété de luxation dont on ne connaît aucun exemple certain serait s'exposer à recommencer l'histoire de la fameuse dent d'or.

Occupons-nous donc de la luxation du corps du sternum en avant. Nous remarquerons que dans tous les cas, excepté un peut-être, elle a été le résultat d'une chute sur le dos ou d'une pression exercée sur les côtes. Expliquons-nous tout de suite, pour dégager le terrain, sur le fait où la luxation fut observée après une chute sur les pieds. Cette luxation était incomplète, ce qui porte à penser que la violence n'avait pas été très-considérable. Il ne me semble pas possible, au point de vue théorique, qu'une force appliquée aux pieds puisse se transmettre au sternum; cependant, si le fait existait, il faudrait bien le reconnaître, quitte à ne pas pouvoir l'expliquer. Mais dans le cas particulier dont il s'agit ce n'est pas simplement la chute sur les pieds qui a déterminé la luxation, il a fallu une autre cause; l'examen des circonstances le démontre. En effet, nous voyons qu'une fracture des deux jambes s'est produite chez ce blessé; il est clair que la puissance traumatique qui a agi sur les pieds s'est épuisée en fracturant les jambes; la fracture de ces membres a été le résultat de son action; et n'eût-elle pas été complétement épuisée, elle n'aurait pas pu se transmettre plus loin, parce que la double solution de continuité produite détruisait ses moyens de transmission; par le fait de la fracture des jambes, si je puis m'exprimer ainsi, le courant de la force a été interrompu. Il est infiniment probable que dans ce cas le sujet, après avoir eu les jambes brisées, est tombé à la renverse, et que c'est la chute sur le dos qui aura déterminé la luxation du sternum. Évidemment, cette dernière circonstance n'est que supposée, mais ce qu'il y a de bien certain, c'est que la chute sur les pieds n'a pas été la cause immédiate de la luxation observée, puisque, je le répète, la force de précipitation a dû épuiser sa puissance dans la fracture des jambes, et que, ne l'eût-elle pas épuisée, elle n'aurait pas pu la transmettre plus loin, la voie de communication étant coupée.

Le mode de production des luxations de cette variété a été expliqué de deux manières. M. Diday a pensé qu'elles pouvaient être déterminées par la pression directe du menton sur la première pièce du sternum, la tête étant fortement fléchie sur la poitrine. Des luxations ainsi produites seraient par cause directe ou par enfoncement. On devrait apercevoir les marques d'une forte contusion sur cette première pièce, ainsi heurtée par le menton. La mention de cette contusion n'a été faite dans aucune observation. Jusqu'à présent cette explication très-ingénieuse ne s'appuie sur aucun fait. Cependant nous avons vu que dans un cas la pression du menton sur le sternum avait déterminé une fracture de cet os : il paraît donc possible qu'elle puisse aussi produire une luxation.

On a dit que ces luxations étaient le résultat d'une incurvation exagérée du sternum. Mais, pour qu'un os puisse être courbé, il faut qu'une de ses extrémités soit fixée pendant qu'une force agit sur l'autre; on comprend très-bien l'exagération de courbure des côtes, du fémur, non celle du sternum. L'extrémité supérieure seule est fixe dans cet os, et si une puissance applique son action directe sur l'extrémité inférieure, si elle pousse l'os de bas en haut, elle pourra l'incurver, cela est vrai, mais dans le mécanisme que nous cherchons il s'agit d'une action indirecte, d'une force agissant loin du point qu'elle heurte. Pour qu'un mouvement pût être transmis à la pointe du

sternum, dans le sens de la longueur de cet os, il faudrait qu'il reposât sur des parties rigides, ce qui n'est pas. L'incurvation du sternum ne se comprend que dans le cas où le corps de l'os est tiraillé entre ses deux extrémités, comme chez le jeune maçon dont nous avons raconté l'histoire. Pour la production d'un pareil fait il faut que des conditions spéciales se réalisent dans les circonstances du traumatisme.

Cette explication des luxations du sternum par exagération de sa courbure me paraît inadmissible. Je ne puis comprendre comment une chute sur le dos, une pression exercée sur les côtes, pourraient arriver à incurver le sternum.

Le mécanisme indiqué par Maisonneuve est celui-ci : « Dans une chute sur la nuque ou sur les épaules, le scapulum, touchant le sol, rencontre une résistance qu'il transmet au moyen de la clavicule à la partie supérieure du sternum; et d'autre part, les côtes communiquent à la partie inférieure de cet os la pression énorme du poids du corps, accrue de toute la vitesse qu'il acquiert en tombant d'un lieu élevé. Cette pression sera beaucoup plus forte, si la colonne vertébrale cède dans un point intermédiaire aux côtes supérieures, parce que cette tige se fléchissant transporte sur le sternum une partie du choc qui lui était destiné. » Ce mécanisme paraît très-acceptable, dit Nélaton. Il me semble applicable à un certain nombre de cas, mais non à tous.

Voici l'explication que je propose : supposons qu'une large et forte pression soit exercée sur la partie postérieure des côtes, elle aura pour effet de les pousser en avant et de redresser leur courbure; si les extrémités sternales des côtes étaient libres, on les verrait se rapprocher de la ligne médiane en se relevant un peu; mais elles sont fixées au sternum, qui arrête leur mouvement; et celui-ci, étant placé entre elles, se trouve fortement pressé par ces extrémités avançant les unes contre les autres, celles de droite contre celles de gauche. La force de pression continuant à agir, il arrivera un moment où elle devra surmonter la résistance des côtes et du sternum; si les côtes ou leurs articulations viennent à céder, le sternum restera indemne, mais, si elles ne cèdent pas, il faudra bien que le sternum soit vaincu par les forces qui viennent toutes aboutir sur lui : il sera donc projeté en avant, suivant la direction que lui imprime la pression simultanée des côtes opposées. Si le sternum était également solide, également maintenu dans toutes ses parties, si de plus chacun de ses points recevait des côtes une même impulsion, il serait entraîné tout entier dans le mouvement de propulsion en avant; mais il n'en est pas ainsi. Un de ses points faibles, c'est, chez quelques sujets au moins, l'articulation de son corps avec sa poignée, sa portion la plus solidement fixée, c'est la poignée, attachée aux clavicules et aux deux premières côtes, plus courtes, plus rigides, moins mobiles que les autres. Cette portion, la poignée, est aussi celle qui reçoit le plus faible choc des atteintes que nous supposons, car les deux premières côtes, en raison de leur brièveté relative, ne se redressent pas facilement et, par conséquent, n'appuient pas sur le sternum avec autant de force que leurs congénères. Il arriverait donc ceci : c'est que le point le plu faible céderait avant les autres, c'est que la partie solidement enclavée et peu poussée resterait en place, et que la portion qui aurait eu à subir la plus vigoureuse attaque, perdant ses points d'attache, serait jetée hors de la position qu'elle occupe normalement. En termes médicaux, il se produirait une luxation du corps du sternum en avant.

Eh bien, ces conditions que nous venons de supposer se retrouvent dans

certains cas. Au moment d'une chute sur le dos toutes les côtes sont poussées en avant, et la force qui agit sur elles les suit, comme toutes les forces, jusqu'à ce qu'elle rencontre un obstacle. Lorsque les forces sont à peu près égales des deux côtés, lorsque les côtes résistent, l'obstacle, c'est le sternum, c'est sur lui que vient se former la résultante de toutes ces actions combinées, et c'est lui qui est obligé de céder. Mais il est rare que les circonstances s'équilibrent comme nous venons de le dire, et un autre effet se produit, c'est le plus souvent quelqu'une des côtes qui est brisée. Aussi les luxations du sternum ne sont pas communes, tandis que les fractures de côtes s'observent souvent.

L'explication que nous venons de donner du mode de production des luxations du corps du sternum en avant n'est pas le fruit de l'imagination, mais bien des observations cliniques et expérimentales. Je dis de l'observation clinique, et en effet, dans ces luxations, le corps du sternum est jeté en avant; par quelle puissance peut-il l'être? Nous avons fait comprendre qu'il ne peut être déplacé ni par la pression du menton, ni par une incurvation exagérée, il faut donc qu'il soit poussé hors de ses articulations, et il ne peut l'être que par les parties solides avec lesquelles il est en contact, c'est-à-dire par les côtes.

Ce qui déroute un peu l'esprit quand on cherche à comprendre ce mode de mécanisme, c'est qu'on se représente le thorax comme un cylindre composé d'une matière malléable; on se figure un cylindre de plomb précipité sur une face de sa longueur, et on le voit s'aplatir. Adaptant cette image à la configuration humaine, on est porté à penser que dans une chute sur le dos le thorax doit s'écraser dans le sens antéro-postérieur, en s'élargissant dans les deux sens latéraux. Mais le thorax n'est pas un cylindre, et puis voici ce que l'expérimentation démontre : sur un cadavre, après avoir dépouillé de ses parties molles la région antérieure du thorax, on détache du sternum, par un coup de scalpel, les 3[es], 4[es] et 5[es] côtes, on assied le cadavre, et on le laisse tomber à la renverse; on voit alors que les extrémités des côtes détachées ne s'éloignent pas du sternum, mais qu'elles sont, au contraire, un peu poussées contre lui. Les mouvements ainsi observés sont très-peu étendus, et cela doit être, car la force de précipitation est très-minime. Ce n'est pas ici le lieu de raconter les procédés graphiques à employer pour bien déterminer le mode de déplacement des côtes. Cette expérience, quelque éloignée qu'elle soit de la réalité par ses proportions amoindries de violence traumatique, nous montre cependant la direction dans laquelle agissent les puissances mises en jeu; elle nous montre qu'au moment d'une chute sur la partie postérieure du thorax les côtes ne sont pas tirées en dehors de chaque côté, mais qu'elles sont au contraire poussées en avant.

J'ai fait une autre expérience, toute mécanique : avec une planchette longue, représentant la colonne vertébrale, et des fils de fer recuits, représentant les côtes, on construit une sorte de thorax. Ce que nous appellerons les extrémités sternales des fils de fer restent libres, comme si un sternum avait été enlevé. Quand on frappe assez fortement la planchette sur une table, on reconnaît que ces extrémités se rapprochent, qu'elles vont à la rencontre les unes des autres. Le coup frappé représente la chute sur le dos, et là encore on voit les côtes artificielles se porter en avant, et non s'étaler sur les côtés.

Cette explication du mode de production des luxations en avant du corps du sternum s'appuie sur le fait même qui nous en a donné l'idée, c'est que les

luxations de cette variété ont été observées à la suite de chutes sur le dos, ou de pression exercée sur les côtes.

Résumant en quelques mots ce que nous venons d'exposer, nous dirons que la luxation en avant du corps du sternum se produit par le fait d'une violente poussée des côtes sur cet os. Si la deuxième pièce seule se déplace, c'est qu'elle reçoit une impulsion plus forte que la première, c'est aussi que le sternum cède dans son point le plus faible, qui est l'articulation du corps avec la poignée; la première pièce ne quitte pas sa position, parce qu'elle y est solidement fixée par les deux premières côtes et les clavicules.

A propos de ce dernier fait, rappelons que Haller considérait la première côte comme tout à fait immobile; cependant Magendie et Bouvier, raisonnant d'après le mode de ses articulations, la disaient, au contraire, très-mobile. La plupart des anatomistes et des physiologistes, partageant, en la corrigeant un peu, l'opinion de Haller, professent que cette côte jouit d'une mobilité moindre que les autres. D'après Paulet, la question discutée peut recevoir deux solutions différentes suivant qu'on examine tel ou tel individu. Ainsi, dit-il, chez la femme, qui a le type respiratoire costo-supérieur, la première côte est beaucoup plus mobile que chez l'homme, qui a le type costo-inférieur.

J'ai dit, au sujet des fractures du sternum par cause indirecte, que leur mécanisme était le même que celui des luxations de cet os. En effet, lorsqu'une violence appliquée au thorax se transmet au sternum par les côtes, il y aura fracture ou luxation suivant que le point le plus faible sera l'articulation ou une portion de la longueur de l'os.

La luxation du sternum dans presque tous les cas observés était complète. Je ne connais qu'un exemple de luxation incomplète, c'est celui présenté par Nélaton, constaté à l'autopsie. Un homme fit une chute d'un deuxième étage, et se tua sur le coup. On trouva chez lui, entre autres lésions, une luxation incomplète de la deuxième pièce du sternum en avant de la première (*Gaz. des hôp.*, 1857, p. 266).

Symptômes et diagnostic. Les symptômes sont, en général, assez précis.

Les signes rationnels, au moment de l'accident, sont la suffocation, la dyspnée, qui du reste diminuent quelquefois assez vite; une douleur vive au point où siége la lésion, exagérée par la pression et les mouvements; quelques blessés, dit-on, ont entendu un bruit de craquement.

A l'inspection d'ensemble du blessé on remarque une voussure de la région dorsale, une saillie anormale des côtes inférieures, et une dépression des supérieures. Un symptôme, signalé comme très-important par Nélaton et Duplay, consiste dans l'attitude particulière de la tête et du tronc, fléchis en avant. La partie antérieure de la poitrine est déformée; le sternum représente une ligne brisée vers son quart supérieur, le corps de l'os formant une tuméfaction sous la peau. La mensuration fournit des données précises : en effet, s'il y a du chevauchement, ce qui est habituel, le corps de l'os s'avançant de 1, 2 ou 3 centimètres sur la poignée, la longueur totale du sternum paraîtra diminuée d'autant. Il est vrai qu'agissant sur un organe unique, impair, on n'aura pas de terme de comparaison, mais on se rappellera la longueur moyenne du sternum. L'extrémité supérieure de la pièce déplacée sera à 2 ou 3 centimètres de la fourchette du sternum.

Une fracture transversale peut présenter des symptômes analogues, mais il est des caractères spéciaux qui permettront de la différencier d'une luxation. La

fracture est à un niveau quelconque de l'os, la luxation est à un niveau constant; si la portion déplacée a une longueur de 10 à 12 centimètres chez un homme, de 8 à 10 centimètres chez une femme, il est très-probable que c'est le corps de l'os lui-même, puisque ces quantités représentent son étendue normale.

On arrive à l'exploration directe : on reconnaît les bords de l'os, qu'on peut suivre dans une étendue de 3 centimètres environ, à partir de son extrémité déplacée, avant d'arriver à une articulation chondro-sternale. Il en est ainsi parce que la deuxième côte reste attachée à la première pièce. Mais surtout, et c'est le signe le plus sûr, le doigt peut sentir à travers la peau tendue et soulevée les facettes de l'articulation de la poignée et du corps, et celles des articulations des deuxièmes côtes, abandonnées les premières par la poignée, les autres par ces deuxièmes côtes. Cependant, on a vu, dans un cas, une des deuxièmes côtes, brisée près de son articulation sternale, restée attachée à l'extrémité de l'os luxé. De ce côté-là on ne sentait donc pas la facette articulaire. Le même fait pourrait, à la rigueur, se produire des deux côtés, et alors le dernier signe que nous avons indiqué manquerait évidemment.

J'ajoute que la sensation fournie au doigt par une extrémité fracturée à arêtes dures, fines, rigides, coupantes, ne serait pas la même que celle donnée par une extrémité luxée, à bords mousses et à contours arrondis.

Si l'on percevait de la crépitation, il faudrait en préciser exactement le siége avant de conclure à une fracture du sternum, et ne pas s'en laisser imposer par une fracture de côtes produite en même temps que la luxation. On devra se rappeler aussi qu'on a vu dans certains cas une fracture du sternum exister en même temps qu'une luxation de cet os. Du reste, l'erreur sera le plus souvent facile à éviter, car la crépitation se faisant entre des surfaces cartilagineuses différerait de celle fournie par le frottement de fragments osseux.

Enfin l'âge du sujet devra entrer en ligne de compte; toutefois il n'apportera qu'un appoint douteux au diagnostic différentiel, car l'ossification des articulations propres du sternum se fait à des âges variables, et ne s'opère pas toujours.

Une simple contusion n'en imposera guère pour une luxation. Cependant un gonflement considérable des parties molles, rendant les explorations difficilement exactes, pourrait s'opposer à la précision du diagnostic.

Dans les cas de luxation incomplète le diagnostic sera plus délicat, plusieurs signes étant fort peu accentués. La mensuration alors, indiquant le siége exact de la lésion, sera très-utile; si ce siége se trouve au niveau de l'articulation, on pourra presque avec certitude affirmer l'existence d'une luxation.

Traitement. A en juger par les faits peu nombreux que nous connaissons, les luxations du sternum peuvent être réduites sans trop de difficultés.

La réduction doit s'opérer par des mouvements imprimés au tronc tout entier, plutôt que par des manœuvres directes, le plus souvent impossibles. Les mains n'ont pas de prise sur un sternum déplacé. Que la luxation soit en arrière ou en avant, la position à donner au blessé est la même. En effet, dans les deux cas il s'agit de rendre à l'os sa longueur, de détruire le chevauchement, ce qu'on ne peut obtenir qu'en tirant en sens inverse sur chacune des portions de l'os, en les éloignant l'une de l'autre. Le blessé sera donc couché sur le dos, le milieu du corps assez élevé par un épais coussin glissé sous lui à peu près au niveau de la ceinture; cette position tend à exagérer la convexité du thorax en avant. On pourrait aussi, à l'exemple de Velpeau dans un cas de fracture,

étendre le patient, à la renverse, sur une table, dont sa tête et ses épaules dépasseraient le bord. En même temps, suivant le conseil de Maisonneuve, on exercerait des tractions inverses sur la symphyse du pubis et sur le menton. Si le corps du sternum est luxé en avant, on tâchera de le repousser directement à sa place, en appuyant avec modération sur l'extrémité déplacée saillante sous la peau. S'il est luxé en arrière, on fera faire au malade de profondes inspirations et en même temps on pressera assez fortement sur les côtes, de chaque côté de la poitrine, de manière à les redresser, à les pousser dans un mouvement en avant qui aura chance d'entraîner la pièce à laquelle elles sont fixées.

Dans le cas, fort rare, de déplacement par écartement, on pourrait ramener au contact les extrémités séparées en maintenant le tronc courbé en avant.

Quand la réduction sera obtenue, un bandage de corps suffisamment serré, l'application, suivant les cas, de compresses graduées sur le siége de la lésion, assureront la contention des parties remises en place.

Si la luxation demeurait irréductible par les moyens ordinaires, faudrait-il avoir recours à quelqu'une de ces ressources extrêmes conseillées dans certains cas de fracture? Je veux dire l'introduction d'un élévatoire, la trépanation du sternum. Ce n'est que par l'établissement précis des indications qu'on peut répondre à cette question. Ces moyens extrêmes devront être employés seulement contre un péril extrême aussi, dans le cas où une pression exercée par la pièce luxée sur un des importants organes du médiastin deviendrait la cause d'une lésion menaçante. Mais, le plus souvent, il conviendra de conserver les choses en état, car il y a moindre inconvénient à laisser au blessé une difformité, même fâcheuse, qu'à exposer sa vie par les audacieuses tentatives d'une dangereuse opération.

Luxations pathologiques. Il y a peu de choses à dire des luxations pathologiques du sternum. On n'en connaît qu'un très-petit nombre d'exemples.

Beauchêne a observé un étudiant en médecine, d'une constitution délicate, soupçonné de syphilis, lequel avait pris l'habitude d'exercer d'assez fortes pressions sur son sternum pour calmer de vives douleurs dont cet os était le siége. Il arriva que ces pressions, longtemps et souvent renouvelées, finirent par produire la disjonction des deux premières pièces du sternum, et déprimer la seconde en l'enfonçant dans sa poitrine. Les mouvements imprimés au thorax, ceux de la respiration, déterminaient un bruit de frottement ressemblant à une fine crépitation (*Journal de Sédillot*, t. XXXIII). Cette observation a été reproduite dans le *Dictionnaire des sciences médicales* et dans le Traité de Malgaigne.

On trouve encore dans le livre de Malgaigne l'observation de M. Martin, habile mécanicien, qui, racontant lui-même son histoire, dit qu'il avait constaté chez lui le déplacement en arrière du corps du sternum; il l'attribuait à une mauvaise position qu'il avait trop longtemps conservée; étant très-myope, il se courbait fortement en avant pour se rapprocher des objets auxquels il travaillait. La courbure du thorax exagérée et maintenue aurait peu à peu produit le déplacement observé.

Le professeur Graver (de Dublin) a observé chez un étudiant en médecine, de dix-neuf ans, une mobilité et un ramollissement remarquables du sternum. Le sujet avait eu des maladies de poitrine, mais il était redevenu bien portant; tout le corps du sternum, à partir de deux pouces au-dessous de la fourchette, était assez peu fixe pour qu'il pût le déplacer en le poussant en arrière à une profondeur de deux pouces. De plus, la portion ainsi mobile était fort ramollie.

Aucune autre partie du système osseux n'offrait la moindre trace de ramollissement.

Ce jeune homme paraissait être dans un état de santé suffisant; cependant il éprouvait au niveau du sternum une douleur permanente, et son cœur était souvent agité par des palpitations intenses. La poitrine, du reste, était large et bien conformée. Il avait le dos un peu voûté, parce qu'il trouvait du soulagement à se courber en avant.

Dans ces trois cas la luxation du sternum se faisait en arrière, ce qui est le contraire de ce qu'on observe dans les luxations traumatiques.

M. Bourneville a observé un malade, de dix-neuf ans, atteint d'affection tuberculeuse généralisée, chez lequel on constatait une saillie au niveau de l'articulation des deux premières pièces du sternum. La deuxième pièce du sternum paraissait subluxée en avant sur la première; on pouvait la remettre à sa place, réduire la luxation, et, au moment de la réduction, on entendait un léger bruit de craquement. Le sujet succomba. A l'autopsie on constata un écartement de 1 centimètre entre les deux premières pièces du sternum, et une distension du ligament antérieur. Ces déplacements avaient été produits par des tumeurs composées de matière tuberculeuse ramollies, sortes d'abcès enkystés siégeant au niveau de l'articulation du manche et du corps du sternum (Soc. anat., 1869, 2e série, t. XIV).

LUXATION DE L'APPENDICE XIPHOÏDE. Cette luxation est extrêmement rare. Il y a pourtant longtemps qu'on en a parlé dans la chirurgie, mais sans qu'elle ait été vue. Les anciens chirurgiens la signalaient, quelques-uns même la décrivaient, mais aucun ne dit l'avoir observée.

A. Paré ne croyait pas possible la luxation traumatique de l'appendice xiphoïde : « Le commun estime que ledit cartilage tombe, mais il est si bien attaché à l'os sternon qu'il n'a garde de cheoir. » Mais il pensait que sa luxation pathologique pouvait se produire : « Combien qu'imbu et abreuvé de beaucoup d'humidité séreuse, qui souvent nage en l'orifice supérieur du ventricule, tel cartilage puisse estre relasché et arraché, de sorte qu'on le diroit estre tombé et séparé de son os sternon. » Ainsi que le fait remarquer Malgaigne, c'est précisément la luxation traumatique, à laquelle A. Paré ne croyait pas, qui a été observée, tandis que la luxation pathologique ne l'a pas été (A. Paré, éd. Malgaigne, t. I, p. 175).

Plus tard, en 1603, Codronchi décrivit cette luxation et en présenta l'histoire, mais sans citer aucun fait (*De morbo novo, prolapsu nempe cartil. mucronatae libellus*, Bon., 1603). D'autres auteurs, Manne, Borsieri, Tourtelle, en parlent aussi; Sauvages la désigne comme une cause particulière de vomissement; Heister a fait à son sujet une dissertation, qui n'est pas reproduite dans sa chirurgie : *De luxatione cartilaginis xiphoidæ*. Mais, je le répète, aucun de ces auteurs ne dit l'avoir vue.

La première observation connue de luxation du cartilage xiphoïde est celle de Martin. Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui fut pris de vomissements incoercibles après avoir reçu un coup qui avait enfoncé le cartilage. Martin saisit entre ses doigts l'appendice déplacé et le ramena à sa position normale; au moment de la réduction il entendit un petit craquement (Acad. des sciences, 1737).

Billard, chirurgien de la marine, observa et publia l'exemple suivant (Observation sur une opération de la gastrotomie, pratiquée à la région épigastrique,

à l'effet de redresser le cartilage xiphoïde, renversé en arrière, par M. Billard, chirurgien en chef de la marine, au port de Brest. Lue à la Société le 7 ventôse an XIII, *Journal général de médecine*, t. XXII, p. 263) : Le nommé Tahier, âgé de dix-neuf ans, novice à bord du *Foudroyant*, tomba sur le banc d'un canot, de telle façon qu'il le frappa de la région épigastrique. Il éprouva une vive douleur et fut pris de vomissements. Transporté dans une maison voisine, puis à l'hôpital, il continua à accuser de cruelles souffrances au point blessé, et resta en proie à des vomissements persistants. Différents remèdes administrés ne le soulagèrent en rien, et comme il ne gardait aucun aliment, il tomba dans un état de faiblesse et d'émaciation extrêmes. Les choses en étaient là depuis un mois, quand M. Billard, ayant reconnu une luxation de l'appendice xiphoïde, se décida à intervenir chirurgicalement. Il pratiqua une incision au côté droit de l'appendice xiphoïde, fit passer un crochet mousse au-dessous de ce cartilage, et put le redresser. La luxation était réduite. Les douleurs disparurent, les vomissements cessèrent. La guérison ne fut traversée par aucun accident ; au trentième jour après l'opération elle était complète.

Duplay apprécie ainsi la conduite de Billard : « Quoique cette opération ait réussi, nous ne conseillerons pas de la tenter de nouveau. » Cependant, que faire en présence de vomissements constants, qui amèneront la mort du patient par inanition, lorsqu'ils sont provoqués par une luxation constatée et que les manœuvres de réduction sont impuissantes? De plus, si l'on en croit Linoli, qui en aurait observé deux exemples, des ulcérations de l'estomac peuvent être produites par la pression continue de l'appendice xiphoïde déplacé. L'opération de Billard, hasardeuse, mais réfléchie, me semble justifiable.

M. Polaillon a observé une luxation de l'appendice xiphoïde survenue pendant la grossesse.

Une femme de trente-cinq ans, enceinte, portait un corset très-serré pour dissimuler sa grossesse. Au septième mois, sans traumatisme, elle ressentit une vive douleur au creux de l'estomac, douleur réveillée par le frôlement des vêtements, par la digestion, et qui devint cruelle pendant l'accouchement.

M. Polaillon constata une luxation complète du cartilage xiphoïde, dont la base avait abandonné l'extrémité inférieure du sternum, et s'était portée en arrière, tandis que la pointe faisait saillie en avant. Cet appendice avait pris une direction perpendiculaire à l'axe du tronc.

La réduction fut impossible. Cependant l'économie s'habitua à cette lésion, et la malade arriva à ne plus être gênée par elle.

M. Polaillon croit que la luxation s'est produite subitement, à l'occasion de quelque effort fait par cette femme ; il reconnaît néanmoins qu'elle a pu se faire progressivement sous l'influence d'une pression exagérée pratiquée par le corset (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1877, p. 9).

M. le docteur Gallez, de Bruxelles, membre titulaire de l'Académie royale de médecine de Belgique, a donné la relation d'un fait très-intéressant de luxation traumatique de l'appendice xiphoïde : « Le 1er février 1876, François Léglise, ouvrier au coke des hauts fourneaux, à Chatelet, chétif et de petite taille, âgé de cinquante-trois ans, en voulant prendre un morceau de coke demeuré au fond d'un cylindre en tôle, de 88 centimètres de haut, servant de récipient, glissa, et dans la chute qui en résulta la région épigastrique porta avec violence sur le rebord du cylindre, dont l'épaisseur ne dépasse guère 1/2 centimètre.

« Il ressentit une douleur excessivement vive, qui le força incontinent à abandonner sa besogne.

« Il vint immédiatement me trouver : à l'inspection de la région douloureuse, je constatai l'existence d'une petite tumeur du volume d'une forte amande; en appuyant de haut en bas avec une certaine force sur le sommet de cette tumeur, je la fis céder brusquement à la façon d'un ressort; elle se rabattit avec un claquement sec dans le sens du prolongement sternal.

« MM. les docteurs Quarré (de Chatelet) et Billy (de Baulet) se trouvaient précisément chez moi. Je leur fis voir le blessé et, devant eux, je pus facilement reproduire et réduire cette bizarre luxation. La manœuvre provoquait une douleur excessivement vive, mais qui n'avait que la durée du mouvement de détente imprimé à l'appendice. Je ne puis mieux comparer le phénomène qu'on pouvait ainsi déterminer qu'au déclic sec de l'opercule des petites boîtes à bougies pour fumeurs, dont l'ouverture, comme la fermeture, s'opèrent brusquement au moyen d'une petite charnière en caoutchouc.

« Je maintins la réduction par des petites compresses appliquées contre le sommet de l'appendice, qui avait de la tendance à se relever, et les fixai en place par des bandelettes d'emplâtre agglutinatif.

« A part la douleur éprouvée au moment de la chute et par les manœuvres de réduction, le blessé n'accusa aucun symptôme spécial; pas d'ecchymose, pas de vomissement. Il reprit son travail ordinaire quatre jours plus tard » (*Bullet. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, t. X, 3ᵉ série, n° 2).

Dans les deux cas qu'avait relevés Malgaigne, ceux des docteurs Martin et Billard, le renversement de la pointe de l'appendice s'était fait en dedans ou en arrière, tandis que dans les observations de MM. Polaillon et Gallez on voit cette pointe faire saillie en dehors ou en avant. Chez les deux premiers blessés il y eut des vomissements continuels, qui ne sont pas signalés chez les deux autres; M. Polaillon n'en parle pas, et M. Gallez dit expressément que son malade n'eut pas de vomissements.

Ces quatre cas de luxation de l'appendice xiphoïde sont les seuls que j'aie trouvés dans les auteurs; deux fois la luxation se fit en dedans, deux fois en dehors.

On lit encore dans la *Revue des sciences médicales*, à propos du fait de Polaillon, que Mauriceau aurait observé un exemple de cette luxation.

Je n'ai trouvé aucun fait de luxation pathologique de l'appendice xiphoïde.

Malgaigne cite, d'après Seger, un cas de luxation congénitale : Une femme enceinte fit une chute; l'enfant dont elle accoucha présentait une mobilité anormale de l'appendice xiphoïde; malgré cela il prospéra. Au bout d'un an ce cartilage était devenu fixe, solidement uni au sternum.

III. Blessures du sternum par armes de guerre. Les lésions du sternum par armes de guerre sont certainement fréquentes, ainsi que doit le faire supposer la position exposée de cet os. Si dans les statistiques le chiffre des blessures du sternum est peu élevé, pris isolément, et surtout comparativement à toutes celles de la poitrine, cela tient à ce que ces blessures s'accompagnent le plus souvent de la lésion d'organes très-importants, le cœur, l'aorte, les gros vaisseaux, laquelle détermine rapidement la mort.

Dans la statistique de Chenu, guerre de Crimée, parmi les 56 militaires pensionnés à la suite de blessures de la poitrine, on n'en trouve que 5 atteints

de lésions du sternum, et l'une d'elles est une voussure considérable de sa moitié inférieure, suite d'une chute violente.

Le rapport de A. Otis sur l'histoire chirurgicale de la guerre de Sécession aux États-Unis relate 51 cas de fractures du sternum, sur 20 607 blessures du thorax, dont 8715 étaient des plaies pénétrantes de la poitrine. Les complications qui ont accompagné ces fractures font le principal intérêt de leurs observations. Les unes étaient de celles qui provoquent des accidents immédiats, c'était la blessure de la mammaire interne, du péricarde, des gros vaisseaux; d'autres étaient la cause d'accidents éloignés, ostéite, nécrose, abcès du médiastin.

La gravité de ces fractures est démontrée par la statistique. Les 51 cas relevés par Otis ont donné 18 morts, ce qui fait une proportion de 35 pour 100.

Ces lésions, comme toutes celles observées à la guerre, présentent une grande diversité. Elles s'échelonnent depuis la simple contusion du sternum jusqu'à sa fracture en éclats.

La contusion du sternum peut être produite par un coup de crosse de fusil, de pommeau de sabre, par le choc d'un projectile arrivé à la fin de sa course, ou rencontrant très-obliquement cet os. En elle-même elle offre peu de gravité, mais il faut songer qu'elle peut provoquer l'inflammation du tissu osseux, et les diverses maladies qui en sont la conséquence.

J.-L. Petit a vu un abcès se former dans le médiastin antérieur à la suite d'une contusion du sternum.

Un coup violent peut déterminer l'enfoncement du sternum. A. Paré a signalé un exemple de cette lésion : « L'an 1563, je fus envoyé, dit ce grand maître, par le commandement du feu roi de Navarre, lieutenant général du roi, pour panser Antoine Bénand, seigneur de Villeneuve, chevalier de l'ordre du roi et gentilhomme de sa chambre, capitaine de trois cents hommes, lequel fut blessé, près de la porte de la ville de Meun, d'un coup de mousquet au milieu du sternum, dont la cuirasse enfonça les os du sternum, qui fut cause qu'il tomba par terre comme mort, jetant grande quantité de sang par la bouche, et en cracha par l'espace de trois mois après » (A. Paré, Ed. Malgaigne, t. II, p. 511). De la Martinière voit dans ce fait non-seulement un enfoncement du sternum, mais une commotion du thorax, qu'il compare à la commotion du cerveau.

Je ne trouve pas relatées, dans ces faits de guerre, des blessures du sternum par armes blanches. La littérature médicale en renferme quelques exemples tirés d'histoire de duel, de suicide, d'assassinat. « Kasper a rapporté un cas remarquable de pénétration d'un instrument piquant dans la cavité thoracique à travers le sternum : une pointe de couteau traversa cet os, et vint blesser le poumon droit et la crosse de l'aorte. »

Ces blessures ne présentent rien de particulier à noter, et nous dirons encore que l'intérêt qui s'y attache consiste dans l'éclosion possible des accidents et des maladies qui peuvent en être le résultat.

Les projectiles se comportent de diverses manières dans cette région, comm dans les autres. On en a vu traverser le sternum de part en part, soit avec éclats, soit en faisant une ouverture assez nette. Je me rappelle, le lendemain de la bataille de Gravelotte, avoir donné des soins rapides à un jeune soldat prussien, atteint d'un coup de feu au sternum, un peu au-dessous de l'articu-
leux premières pièces. L'ouverture faite à l'os, circulaire, permettant

le passage d'un doigt, m'a paru presque aussi nette que si elle avait été faite avec une couronne de trépan. Je n'ai constaté ni esquilles, ni éclats osseux. Aucun accident grave ne révélait la lésion d'un organe important. La balle n'avait pas traversé le thorax de part en part, elle avait dû tomber dans le médiastin ou la cavité des plèvres. J'ai perdu de vue cet intéressant blessé, qui fut dirigé sur Metz, tandis que nous marchions vers un autre point.

Les faits de ce genre ne sont pas communs; en pareil cas ce sont des fractures comminutives qu'on observe le plus souvent.

Dans quelques cas, rares aussi, les projectiles. après avoir frappé, plus ou moins contus, et parfois fracturé le sternum, ont été repoussés par son élasticité. Larrey cite la blessure d'un soldat atteint en pleine poitrine par un biscaïen de fer qui, après avoir pénétré obliquement, à trois pouces, dans l'épaisseur du pectoral droit, rencontra une portion du sternum qu'il fractura; mais la résistance et l'élasticité de cet os rejetèrent le projectile qui sortit par le trou d'entrée. La blessure fut longue à guérir (Larrey, *Mémoires*).

Voici un autre fait dans lequel on voit une balle se loger dans l'épaisseur du sternum. Un homme, de trente ans, reçut à Custozza une balle à la région supérieure du sternum; elle s'implanta dans l'os, d'où on ne put la retirer; on l'abandonna. Six mois après, M. Enrico Bottini observa ce blessé, qui présentait sur le sternum une plaie sanieuse, avec fistule osseuse. L'état général du blessé était fort mauvais. Le chirurgien constata que le projectile avait usé la paroi postérieure du sternum, et que la moindre pression pouvait le faire tomber dans le médiastin. Il parvint à l'extraire par de laborieuses et délicates manœuvres opératoires. Le blessé guérit (*Gaz. méd.* de Paris, 1868).

Je ne veux pas accumuler d'autres exemples de blessures du sternum par armes de guerre; on verrait qu'elles peuvent être simples ou compliquées, que la pénétration des projectiles ne s'accompagne pas forcément d'une lésion des organes thoraciques, qu'elles sont souvent suivies d'ostéite et de nécrose plus ou moins étendues, qu'elles peuvent déterminer la formation d'abcès du médiastin.

C'est ici le cas de rappeler l'observation du blessé de M. Legouest, observation que nous avons citée à propos des abcès de la région sternale, chez lequel une blessure du sternum par coup de feu provoqua une suppuration si abondante que les attaches de l'os furent presque toutes rompues, et qu'il paraissait comme flottant sur le pus qui le baignait.

Je n'insiste pas non plus sur le traitement de ces blessures, car il ne présente pas d'indications particulières. Elles devront être surveillées avec attention, à cause des conséquences qu'elles peuvent avoir. Dans les cas de contusion ou de fracture simple on devra s'attacher à prévenir et combattre l'inflammation, par l'application de topiques astringents et émollients, de sangsues, de ventouses; s'il se formait du pus, on devrait recourir de bonne heure aux larges incisions. D'accord avec les auteurs modernes je repousse dans ces cas simples la pratique du trépan préventif, que conseillait l'Académie de chirurgie.

J'estime que là comme ailleurs, plutôt qu'ailleurs même, à cause de la proximité d'organes importants et délicats, il convient d'extraire les projectiles enclavés et d'enlever les esquilles libres. Les fragments enfoncés, menace pour les vaisseaux et les viscères thoraciques, devront être relevés ou retirés, même à l'aide de la trépanation ou de la résection du sternum.

§ IV. Lésions vitales et organiques. Le sternum peut être le siége de nombreuses lésions vitales et organiques, périostite, ostéite, carie, nécrose, et tumeurs de diverse nature.

Les abcès chroniques des parois thoraciques, qui paraissent produits, dans le plus grand nombre des cas, par une périostite, se rencontrent aussi bien à la région sternale qu'aux régions costales du thorax. Leur étude, assez négligée pendant longtemps par les auteurs classiques, quoique ces abcès s'observent fréquemment, a été soigneusement poursuivie par quelques-uns de nos contemporains; Menière, Leplat, Choné, sous l'inspiration de Gaujot, Legrand, Duplay, ont publié différents travaux à leur sujet. Dans ce Dictionnaire, leur histoire a été très-bien faite par Paulet, à l'article : Côtes. Nous n'avons rien à ajouter au travail de notre distingué collègue et ami, et, certes, nous ne dirions pas mieux que lui. Nous ne parlerons donc pas de ces abcès, renvoyant le lecteur à l'article cité, car tout ce qui a été dit à leur sujet s'applique au sternum aussi bien qu'aux côtes (*voy.* Côtes).

Rappelons cependant que les abcès périostiques ont été vus sur tous les points du sternum, à sa face externe, comme à sa face interne. Ils occupent le plus souvent un des bords de cet os, l'inflammation du périoste sternal paraissant alors consécutive à celle du périchondre des cartilages costaux. Il y a encore une remarque à faire, au point de vue de l'anatomie pathologique des abcès sternaux. La plupart se développent au-dessus du périoste, et cette membrane épaissie forme leur base et une de leurs parois; mais quelques-uns se forment au-dessous du périoste qu'ils repoussent en avant, qu'ils décollent : ce sont des abcès sous-périostiques. Ceux-là sont très-rares. Nous en citerons un exemple tout à l'heure.

On a observé à la région sternale des abcès produits par bien des causes différentes. L'ostéite, la carie, la nécrose, quelquefois provoquées par des traumatismes, l'affection tuberculeuse, la présence de corps étrangers, les esquilles résultant des fractures, sont des causes de suppuration, déterminant des collections purulentes, pré ou rétro-sternales. La formation du pus a été observée, dans quelques cas, même à la suite de fractures simples du sternum. Les anciens chirurgiens la redoutaient assez pour que plusieurs d'entre eux se soient montrés partisans de la trépanation préventive du sternum fracturé, comme ils l'étaient de celle des os du crâne. Nous reviendrons sur ce sujet à propos de la médecine opératoire.

Les abcès ossifluents ne doivent pas nous occuper longuement. Ils proviennent d'une affection osseuse, dont le siége est souvent éloigné de celui de la collection purulente; comme les autres abcès ils sont tantôt extérieurs, tantôt intérieurs, et quelquefois s'accompagnent d'une lésion du péricarde, des plèvres ou des poumons.

Que ces abcès, je parle de tous, s'ouvrent spontanément, ou qu'ils soient ouverts par le bistouri ou les caustiques, ils peuvent être suivis de fistules des parois thoraciques. Après l'ouverture des abcès rétro-sternaux s'établissent quelquefois des trajets fistuleux sous-pleuraux. Le même fait a été observé dans des cas où le pus d'abcès présternaux a fusé intérieurement à travers une ouverture du sternum. L'histoire de ces fistules, qui peuvent être consécutives à tous les abcès des parois thoraciques, n'offre rien de particulier au sujet qui nous occupe.

M. Bourneville a observé un remarquable exemple d'abcès tuberculeux du

sternum, chez un jeune homme de dix-neuf ans. Le sujet présentait à la région sternale une tumeur du volume d'une petite noix, molle, avec fluctuation obscure, agitée de mouvements d'expansion isochrones à ceux du pouls. On aurait pu croire à un anévrysme de l'aorte, dont l'idée fut écartée parce qu'on ne constatait dans cette tumeur ni frémissement, ni bruit de souffle, et puis parce que cet anévrysme a été fort rarement observé avant l'âge de vingt-cinq ans. Le malade mourut. Il présentait les lésions pulmonaires des tuberculeux. On trouva à la région sternale : 1° en avant, au niveau de l'articulation du second cartilage droit, une tumeur ovoïde de 3 centimètres; 2° un écartement de 1 centimètre entre les deux pièces du sternum ; 3° une distension du ligament antérieur; 4° au niveau du second cartilage gauche, une tumeur semblable à celle du côté droit. Ces deux tumeurs communiquaient ensemble. En arrière existait une tumeur de 6 centimètres, au niveau de l'articulation des deux premières pièces, communiquant avec les deux autres. Ces trois tumeurs distinctes s'ouvraient donc les unes dans les autres. Elles renfermaient un pus épais, de même nature que celui des cavernes tuberculeuses.

Ce fait est intéressant, non-seulement à cause des difficultés possibles du diagnostic, mais aussi parce qu'il est rare, exceptionnel, de rencontrer des lésions tuberculeuses dans les articulations sternales (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869, 2e série, t. XIV).

Les abcès du sternum offrent différentes dispositions. Le plus souvent les collections purulentes sont circonscrites, et, lors même que le tissu osseux est altéré ou détruit, elles ne font saillie que d'un seul côté, le périoste épaissi formant une paroi solide que le pus ne traverse pas. Je citerai comme exemple le fait suivant : chez une femme, de soixante-quatre ans, M. Vernois reconnut au devant du sternum la présence d'une tumeur du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur, assez ferme, se ramollit huit jours avant la mort de la malade. C'était un abcès. A l'autopsie, il trouva le sternum carié au niveau de la réunion de la première et de la deuxième pièce. L'os était détruit en ce point, mais la collection purulente était circonscrite par le périoste épaissi et lardacé, de telle sorte qu'elle ne communiquait pas avec le médiastin (*Bull. de la Soc. anat.*, 1835, t. X).

Dans quelques cas les abcès ont la forme dite *en bissac*. M. Vidal a présenté à la Société anatomique les pièces d'un enfant de deux ans, rachitique, chez lequel il avait observé une tumeur présternale et diagnostiqué un abcès du médiastin avec perforation du sternum. C'était un abcès en bissac, dont une moitié faisait saillie au devant du sternum, et l'autre moitié en arrière, contenue dans le médiastin (*Bull. de la Soc. anat.*, 1854, t. XXIX).

D'autres fois enfin le pus est étendu en nappe et enveloppe le sternum tout entier. Pendant la campagne d'Orient, un soldat eut les deux clavicules et la partie supérieure du sternum brisées par un projectile dirigé parallèlement au plan antérieur de la poitrine. Une suppuration abondante s'établit au sein des parties ainsi atteintes, et s'infiltra dans le médiastin malgré de nombreuses incisions et la trépanation du sternum. Le blessé mourut au bout de deux mois. A l'autopsie on trouva du pus jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde; le sternum baignait dans ce liquide, sur lequel il flottait, pour ainsi dire, comme fait une planchette à la surface de l'eau (Legouest, *Traité de chir. d'armée*, 1re édit., p. 448).

Voilà donc les trois principales formes que revêtent les collections purulentes

de la région sternale : abcès circonscrit, abcès en bissac, pus répandu en nappe.

Lors même que le pus est infiltré il ne fuse pas toujours dans le médiastin ; le travail de la nature sait opposer différentes barrières à sa marche envahissante. M. Després a eu dans son service, à l'hôpital Cochin, un homme qui à la suite d'un refroidissement vit des abcès multiples se développer sur différents points de son corps, et, entre autres, à la région antérieure du sternum. Il succomba au bout de neuf jours. Le sternum était dénudé; son corps formait une pièce flottante séparée de la poignée par une section nette; les articulations chondro-sternales et sterno-claviculaires étaient presque toutes ouvertes; il n'était plus retenu que par l'appendice xiphoïde. Cependant, sa face postérieure avait contracté des adhérences avec la face antérieure du péricarde et les plèvres médiastines, de telle sorte que le pus n'avait pas fusé dans l'intérieur du médiastin. M. Després a cru reconnaître qu'il s'agissait dans ce cas d'un abcès sous-périostique du sternum, lésion dont il n'a pas été observé beaucoup d'exemples. Le périoste de la face profonde n'avait pas été atteint, la maladie ayant évolué trop rapidement (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, 3ᵉ série, t. X).

Je n'ai cité que des cas graves, dans lesquels les malades ont succombé. Les collections purulentes de la région sternale constituent une lésion très-sérieuse, sans doute, mais qui est loin de se terminer toujours fatalement. Les dangers qu'elles font courir viennent surtout du voisinage d'organes importants, et de la possibilité du passage du pus dans le médiastin.

Le traitement à leur opposer varie suivant les circonstances, car ce n'est pas la suppuration elle-même qu'il doit viser seulement, mais bien la lésion dont elle est le résultat et le symptôme. Ce serait faire des répétitions inutiles que de parler ici du traitement médical des maladies des os, qui peuvent être la cause ou la conséquence d'un mauvais état général de l'organisme. Quant au traitement chirurgical, il consiste dans tous les moyens connus de favoriser l'évacuation du pus, de maintenir son écoulement facile, de s'opposer à son séjour et à son croupissement. Il consiste aussi quelquefois dans la pratique de certaines opérations, la résection des parties affectées, causes du mal, et la trépanation. Nous en reparlerons à propos de la médecine opératoire.

Dans tous les cas il y aura toujours à prévoir et à craindre, après des suppurations prolongées, la formation de cicatrices adhérentes, peut-être difformes, souvent gênantes et incommodes.

IV. Ostéite. Carie. Nécrose. L'altération du tissu du sternum peut être le résultat d'un état diathésique ou d'une injure mécanique. La carie du sternum a été observée et signalée presque aux premiers âges de la médecine; l'observation célèbre de Galien en fait foi : un jeune homme, s'exerçant à la lutte, reçut un coup au sternum. Plusieurs inflammations successives déterminèrent la formation de plusieurs abcès, et enfin d'une ulcération profonde. Galien, et d'autres médecins consultés, convinrent que le sternum était carié. Personne n'osait entreprendre d'enlever l'os corrompu. Galien, plus sûr de lui, se décida à pratiquer une opération devant l'exécution de laquelle reculaient les autres médecins. Il réséqua les parties cariées de ce sternum malade. Son opéré guérit.

Tout le monde connaît l'observation de Harvey. Chez le jeune seigneur qui en est le sujet, fils aîné du vicomte de Montgomery, il y avait une grande déperdition de substance, suite de carie, aux côtes et au sternum.

De la Martinière, dans son mémoire, souvent cité, *sur l'opération du trépan*

au sternum (*Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*), relate les observations de plusieurs malades atteints de carie de cet os.

Les lésions de ce genre sont donc connues depuis longtemps. Faire leur histoire, faire celle de la carie, de l'ostéite, de la nécrose du sternum, me paraît un travail inutile. Ces affections sont les mêmes en ce point que sur les autres os de l'économie. Elles sont intéressantes ici seulement à cause des accidents qu'elles peuvent provoquer au milieu des organes voisins. Le pus fourni par l'altération osseuse peut se collecter sous la peau du thorax, ou fuser dans le médiastin. On comprend aussi que des hémorrhagies puissent survenir à la suite de l'érosion ou de la rupture de quelque vaisseau, érosion produite par le pus, rupture par le manque de soutien. Cependant ces hémorrhagies doivent être rares; je n'en connais qu'un exemple, mais je n'ai pas ici toutes les observations de carie du sternum. Un homme de trente ans, à l'hospice de Bicêtre, avait une carie du sternum; cet os était détruit dans une certaine étendue, et plusieurs vraies côtes étaient flottantes, faute du point d'appui qu'il ne leur prêtait plus. Il survint une hémorrhagie par une des artères mammaires internes; elle a probablement été produite par l'érosion, ou par la déchirure du vaisseau qui n'aura pu résister au mouvement des parties solides (obs. par M. Colon de la Martinière, *mém. cité*).

Malgré l'intérêt de cette étude, pour ne pas tomber dans des répétitions inutiles, je renvoie aux articles spéciaux (*voy.* CARIE, NÉCROSE, OSTÉITE, MÉDIASTIN).

V. TUMEURS. On a observé sur le sternum des tumeurs de diverse nature, des fibromes, des enchondromes, des exostoses, etc.

Les périostoses et les exostoses syphilitiques se développent souvent à la face externe du sternum. Rollet signale cet os parmi ceux qui sont le plus particulièrement affectés de ces lésions de nature spéciale. On y a observé aussi d'autres tumeurs syphilitiques, à contenu mal déterminé, dont le diagnostic hésitant se pose quelquefois entre une affection due à la vérole et au cancer.

La littérature médicale nous offre de nombreux exemples de cancer de diverses formes occupant la région sternale.

M. Legroux a vu sur un pensionnaire de Bicêtre, âgé de soixante-quatorze ans, une tumeur encéphaloïde développée dans le tissu spongieux du sternum, entre les lames compactes, qui étaient peu altérées. La tumeur avait 12 centimètres de long, l'épaisseur du sternum était de 3 centimètres et demi. A la partie postérieure on voyait reparaître le tissu cancéreux qui s'était étendu sur le péricarde. M. Landouzy a rapporté une observation du même genre (*Bull. de la Soc. anat.*, 1837, t. XII, et 1862, 2e sér., t. VII).

Certaines tumeurs du sternum peuvent être facilement confondues avec des anévrysmes de l'aorte, aussi est-il nécessaire de les examiner avec beaucoup de soin. Voici un exemple des tumeurs auxquelles je viens de faire allusion : le docteur Langes a observé, à la clinique de Duchek, en 1877, un sujet âgé de soixante-deux ans, porteur d'une tumeur au sternum du volume d'un poing d'adulte. Elle était nettement pulsatile, semi-fluctuante, à surface lisse, hémisphérique. L'oreille y percevait un bruit systolique renforcé et propagé aux carotides. Le malade accusait de vives douleurs à la poitrine, avec irradiation aux membres supérieurs. Le sujet revint à l'hôpital en octobre 1880. Sa tumeur avait atteint le volume d'une tête d'enfant. Elle présentait toujours des pulsa-

tions, mais pas de mouvements d'expansion devant faire penser à un anévrysme.

Le sujet succomba à un érysipèle de la face; à l'autopsie on reconnut un sarcôme fuso-cellulaire. Au centre du néoplasme se trouvait une masse en partie séreuse, en partie colloïde, grosse environ comme deux poings (*Stricker's Med. Jahrb.*, *Heft* 4, p. 469, 1881).

Dans d'autres cas, c'est un cancer colloïde qui a été observé par M. Verneuil, un squirrhe par M. Charcot, un sarcome par M. Lorey, par M. Ledentu (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXI, 3e sér., t. IX et X). Dans le fait de M. Ledentu la tumeur était pulsatile; elle l'était aussi dans un autre fait rapporté par le docteur Reiche de (Magdebourg). Ce dernier est assez intéressant, et me paraît une rareté. Le docteur Reiche raconte l'histoire d'un jeune garçon, de dix-huit ans, présentant au milieu du sternum une tumeur dure, mais élastique, animée de battements isochrones à ceux du pouls, mais dans laquelle on ne percevait pas de bruit de souffle. Elle était longue de 3 pouces 1/2, et large de 2 pouces. Elle fut ouverte par le bistouri, et remplie de charpie. Le malade guérit, après avoir eu une hémorrhagie que la compression suffit à arrêter. Sous le périoste épaissi la table externe de l'os était presque complétement résorbée; le sternum offrait une large cavité, du volume de la tumeur, remplie de caillots sanguins et de coagulums fibrineux.

Cette observation a été publiée sous ce titre: opération d'un anévrysme du sternum (*Gaz. des hôpitaux*, 1854, p. 494). Ne serait-ce pas une tumeur du genre de celles que Follin a décrites sous le nom de *tumeurs pulsatiles, érectiles des os*, et dont il cite quatre exemples, l'un dû à Richet, qui en a fait le sujet d'un remarquable mémoire (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1864, janvier et février 1865), les autres à Lallemand, Roux, et au docteur Lagout? Trois de ces tumeurs occupaient la partie supérieure du tibia, celle de Richet la partie supérieure de l'humérus. La description faite par Follin des symptômes et de l'anatomie pathologique de ces tumeurs peut s'appliquer très-bien au sujet observé par le docteur Reiche.

Certaines maladies généralisées envahissent le sternum en même temps que d'autres parties de l'économie. J'ai déjà cité un exemple de tuberculisation générale avec localisation au sternum; je pourrais en rapporter d'autres. Dans un cas de tuberculisation miliaire étendue à plusieurs organes et différents tissus, M. le Courtois a trouvé à la face postérieure du sternum des points et des plaques d'une suppuration jaunâtre qui n'était autre chose que de la matière tuberculeuse ramollie (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872, 2e sér., t. XVII).

Duplay signale l'apparition fréquente de tumeurs malignes du sternum dans les cas de lymphadénie. Depuis le travail de M. Ranvier, qui le premier a trouvé du tissu lymphatique dans les os (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme et des animaux*, mars 1867) plusieurs anatomo-pathologistes ont porté une attention spéciale sur le tissu osseux des sujets ayant succombé à la lymphadénie. Le docteur Kelsch a constaté sur plusieurs os, et entre autres le sternum d'un lymphadénique, les altérations remarquables du tissu spongieux indiquées par Ranvier. Les résultats de ses recherches, faites avec le soin intelligent et consciencieux qu'il apporte à tous ses travaux, ont été consignés dans une importante étude présentée à la Société anatomique (*Note pour servir à l'histoire de la lymphadenie*, in *Bull. de la Soc. anat.*, 1873).

Multiplier les exemples et les citations serait, je crois, inutile. Ce qui doit

nous intéresser à présent dans l'étude de ces différentes tumeurs, c'est la façon dont elles se développent et celle dont elles se comportent avec le sternum.

Dans le plus grand nombre des cas les tumeurs cancéreuses du sternum ne sont pas nées dans cet os, mais elles l'ont atteint par propagation d'affection des organes voisins, du sein, du poumon, du médiastin, ou bien elles se sont développées au milieu d'une généralisation cancéreuse. Les cas sont rares dans lesquels le cancer a débuté et évolué dans le sternum en y restant confiné.

La marche de leur évolution et leur action sur le tissu osseux ont assez varié; je m'explique. Certaines tumeurs ont occupé d'abord le périoste, et d'autres l'os lui-même. Dans un des cas que nous avons cités on a vu un cancer encéphaloïde se développer dans le tissu osseux et écarter le périoste épaissi, qui non-seulement a résisté, ne s'est pas laissé rompre, mais a emprisonné la matière cancéreuse comme dans une sorte de kyste.

La résistance du périoste dans des cas analogues est, du reste, une chose connue.

Habituellement le sternum est rompu ou détruit sur quelques points de sa continuité. Dans le cas cité de Verneuil, le sternum était perforé à sa partie moyenne, comme à l'emporte-pièce. Parmi les présentations faites à la Société anatomique on remarque des sternums troués par des anévrysmes de l'aorte. Denonvilliers, M. Notta, entre autres, ont apporté des pièces de ce genre, sur lesquelles on voyait l'ouverture faite au sternum avoir des bords aussi nets, aussi polis que si elle avait été pratiquée à dessein avec un instrument.

Chez la malade de M. Charcot le sternum était transformé en un tissu lardacé tout à fait semblable au tissu squirrheux. Il était flexible comme un morceau de caoutchouc. La pièce supérieure seule était restée osseuse.

Cet os peut être détruit, comme on le voit dans l'exemple suivant : M. Genouville a présenté à la Société anatomique une pièce relative à un cancer du sternum et de la plèvre. Un homme, robuste, portait une tumeur à la région sternale, ayant débuté il y avait cinq ans, devenue énorme en largeur et en projection. Elle s'ulcéra. Le malade mourut. Autopsie. La tumeur occupait la deuxième pièce du sternum, empiétant sur les côtes. Le sternum était détruit, et remplacé par des masses agglomérées. Les côtes dont les cartilages s'insèrent à la partie altérée étaient devenus libres et flottantes par destruction de leurs insertions. La plèvre droite était cancéreuse en certains points. Du reste, il y avait chez ce sujet une généralisation cancéreuse. Le cancer, a dit M. Genouville, paraissait avoir commencé par le sternum.

On a vu aussi le sternum ramolli, devenu friable, se rompre sur plusieurs points, se partager en un certain nombre de fragments. Les tumeurs développées sur cet os diminuent sa vitalité, et par leur simple action mécanique suffisent souvent à y produire la carie ou la nécrose. Lorsque à la présence d'un tissu hétérogène se joint celle du pus, il devient difficile que le sternum résiste. Les cas d'usure et de perforation du sternum par des collections purulentes du médiastin ne sont pas rares. Henry Smith en a cité dernièrement un exemple (*the Lancet*, 1877). Un fait exceptionnel assez extraordinaire, déjà ancien, est rapporté par Duplay: dans un cas de nécrose syphilitique du sternum, une portion de cet os, engagée dans les bronches, fut rendue par l'expectoration (*the London Med. and Phys. Journal*. Goodeve, juillet 1826).

Le traitement des tumeurs du sternum, je parle de celles qui sont implantées,

développées dans l'os, n'est pas toujours chose aisée, surtout, peut-être, à cause de la difficulté d'établir un diagnostic précis.

Il est certain, en effet, que toutes celles qui proviennent d'un état diathésique, ou qui sont la continuité, la propagation de maladies voisines, ne peuvent être utilement attaquées. Avant de toucher à une tumeur du sternum il faut donc s'assurer qu'elle est isolée, bornée à la région qu'elle occupe. Je n'insiste pas sur ce point de pratique bien connu. Une fois le diagnostic établi, on peut tenter l'ablation de ces tumeurs, pour laquelle il sera toujours nécessaire ou de ruginer le sternum, ou d'en réséquer une partie, suivant que les tissus hétérogènes seront seulement adhérents à la surface de l'os, ou qu'ils en occuperont toute l'épaisseur. La résection du sternum n'est pas en elle-même une opération très-grave, et de nombreux exemples prouvent que la perte de la totalité ou d'une portion de cet os n'est pas incompatible, non-seulement avec la vie, mais même avec les conditions et fonctions ordinaires de l'existence.

En traitant de la médecine opératoire nous établirons les indications de la résection et de la trépanation du sternum.

§ V. **Médecine opératoire.** Les opérations qui se pratiquent sur le sternum sont la trépanation et la résection.

Il est possible que la trépanation du sternum fût une opération connue des chirurgiens de l'antiquité. On peut le supposer par analogie avec ce qu'ils pensaient de la trépanation du crâne, et d'après le conseil donné par Hippocrate de trépaner une côte pour ouvrir une voie aux liquides épanchés dans la poitrine. Galien a fait une ouverture au sternum pour évacuer une collection purulente du médiastin. Avenzoar, a dit Freind, conseillait la trépanation dans les cas d'abcès du médiastin et du péricarde. V. D. Wiell l'a pratiquée avec succès. Colombo, Salius Diversus, Junker, la recommandent, Purmann l'a pratiquée aussi.

A propos du précepte donné par Colombus de perforer le sternum pour évacuer le pus des abcès du médiastin, A. Paré dit : « Je lui voudrais volontiers demander comment nous connaissons que telle humeur y soit contenue ». Freind comprend cette parole comme une sorte de sarcasme, et fait d'A. Paré un adversaire de la trépanation du sternum; mais La Martinière, avec une animation qu'explique le désir d'avoir dans son camp un homme de la valeur d'A. Paré, discute ses paroles, et affirme que la question qu'il pose est sérieuse, que c'est la recherche d'un symptôme indiquant une opération que l'on croit bonne en principe. Aussi pour lui le grand chirurgien est, non pas opposé, mais au contraire favorable à cette opération.

Les chirurgiens de l'Académie royale de chirurgie se sont montrés résolûment partisans de la trépanation appliquée au sternum, comme ils l'étaient de celle appliquée aux os du crâne. De la Martinière a écrit sur ce sujet un important mémoire souvent cité. J.-L. Petit, Ravaton, Storck, Simon, Hévin, la conseillent dans les cas de fractures, et dans ceux de dépôts rétro-sternaux.

Les chirurgiens modernes l'apprécient comme une opération de pratique courante qui, dans certaines circonstances, trouve ses indications précises. Les exemples de cette opération, dit Velpeau, sont maintenant innombrables.

Riolan, et après lui Skielderup, Laennec, pour faire la ponction du péricarde, ont proposé d'appliquer une couronne de trépan sur le côté gauche de la partie inférieure du sternum, et d'inciser l'enveloppe du cœur à travers

l'ouverture ainsi pratiquée. Leur conseil est repoussé par tous. Une pareille opération fait une perte de substance inutile, elle forme une plaie longue à guérir, elle permet l'entrée de l'air dans une cavité close, enfin, par la situation élevée de l'ouverture elle ne facilite pas l'écoulement de la sérosité.

Hyrth a proposé dans certains cas d'arriver par la même voie sur l'artère mammaire interne. Je crois que Malgaigne aurait dit : de pareilles propositions ne se discutent pas.

L'emploi du trépan est indiqué dans le traitement de quelques fractures du sternum ; quelquefois au moment même où la lésion est produite, soit pour extraire des esquilles, soit pour relever des fragments d'os enfoncés, d'autres fois, plus ou moins longtemps après, pour enlever des portions d'os nécrosées ou cariées.

C'est surtout, peut-être, quand le sternum est fracturé par coup de feu, que cette opération sera le plus souvent utile. On pourra aussi y avoir recours pour l'extraction de corps étrangers implantés, incrustés dans l'os. Guillemeau l'avait conseillée il y a longtemps pour extraire les balles enclavées dans le sternum (*Œuvres de chirurgie*, p. 651, 1649).

La Martinière, et ceux de son époque, comparant la cavité des médiastins et le sternum au cerveau et à sa boîte osseuse, voyaient la nécessité d'appliquer le trépan préventif, dans les cas de fractures, à l'un comme à l'autre. Il recommande d'abord, si la main ne suffit pas à remettre en place un fragment déprimé, d'inciser sur le lieu frappé pour découvrir la fracture, et de relever l'os avec l'élévatoire, le tire-fond, ou autres instruments. L'exemple des fractures du crâne nous autorise, dit-il : « Le sternum fracturé, par rapport aux effets qui dépendent essentiellement de la solution de continuité, considérée en elle-même, paraît être dans le même cas que la fracture du crâne : or, on a établi pour principe général que, dans les plaies de tête, la fracture, même sans accidents, était une cause déterminante de trépan ». Ces chirurgiens redoutaient aussi beaucoup l'épanchement qui peut se faire dans le médiastin par la fracture, la fissure de l'os.

Aujourd'hui il n'est pas un seul chirurgien qui conseille l'application de la trépanation préventive aux fractures du sternum. Malgaigne dit à ce sujet : « J.-L. Petit, La Martinière et Boyer, recommandent le trépan pour donner issue au sang épanché derrière le sternum. Cela ne vaut pas la peine d'être réfuté ».

On a souvent trépané le sternum pour évacuer les liquides collectés dans le médiastin. Tous les chirurgiens anciens et modernes sont d'accord sur l'opportunité de vider les abcès de cette cavité, et de le faire à travers une perforation du sternum. Quand les abcès sont rétro-sternaux, généralement la plèvre épaissie oppose une barrière à l'invasion du pus dans les anfractuosités de la cavité médiastine ; ces cas sont les plus favorables. Quand le pus a fusé profondément, il est souvent difficile d'en obtenir l'écoulement complet, d'en éviter le croupissement, malgré les lavages et les injections. Aussi ne doit-on pas compter avec assurance sur l'efficacité de la trépanation du sternum en pareil cas, si on ne veut s'exposer parfois à de cruelles désillusions (*voy.* MÉDIASTIN).

Les altérations chroniques, la nécrose, la carie du sternum, peuvent nécessiter l'application du trépan sur cet os, mais la trépanation est alors un des temps de la résection.

En résumé, la trépanation du sternum ne peut être utile que dans les cas où

NUMÉROS D'ORDRE.	NOM DU CHIRURGIEN.	DATE.	SEXE.	AGE.	NATURE DE L'OPÉRATION.	RÉSULTATS.		REMARQUES.	SOURCES.
1.	Galien.	»	Jeune homme.		Carie.	Vie.	Parfait.	Le péricarde est à nu.	*Op.*, t. VII, c. 13.
2.	Lecat.	1754	M.	40	Carie. — Abcès du médiastin.	Vie.	Bon.	»	Velpeau, *M. O.*
3.	Siebold.	1789	M.	26	»	Vie.	Bon.	Régénération osseuse.	Ried.
4.	Mesnier.	»	M.	26	Fracture compliquée.	Vie.	Bon.	»	Lisfranc, *M. O.*
5.	Aubran.	»	»	»	Carie.	Vie.	Bon.	»	Velpeau, *M. O.*
6.	Sédillot.	»	F.	22	Carie et abcès.	Vie.	Bon.	»	Id.
7.	Moreau.	»	»	»	Carie.	Vie.	»	Guérison en deux mois.	Id.
8.	Cittadini.	1812	F.	»	Carie.	Vie.	»	»	*Rust's Handwörterb der Chir.*
9.	Ferrand.	»	»	»	Carie	Vie.	Bon.	»	Velpeau, *M. O.*
10.	Guenolville.	»	»	»	Carie.	Vie.	Bon	»	*Dict. des sc. méd.*, vol. LII.
11.	Larrey	»	»	»	Fracture compliquée.	Vie.	Bon	»	Lisfranc, *M. O.*
12.	Boyer	»	»	»	Carie.	Vie.	»	»	*Malad chirurgic*

14.	Jaeger.	1830	M.	32	Carie.	Mort.	»	»	Ried.
15.	Blandin.	1840	M.	»	Carie.	Vie.	»	»	Lisfranc, *M. O.*
16.	Heyfelder.	1852	M.	40	Carie.	Vie.	Parfait.	»	*Résect.*
17.	Bruns.	1856	F.	14	Carie.	Vie.	Mauvais.	»	*D. Klinik*, 1858.
18.	Kuchler.	1857	M.	52	Carie.	Vie.	Parfait.	»	*Id.*, 1860.
19.	Linosi.	1858	M.	22	Vomissements incoercibles.	Vie.	Bon.	»	*Gaz. des hôp.*, 1862.

RÉSECTIONS PARTIELLES.

20.	Velpeau.	1839	»	»	Nécrose.	Vie.	»	»	Velpeau, *M. O.*
21.	Rothmund.	»	»	»	Carie.	Vie.	»	»	Ried.
22.	Heyfelder.	1855	M.	15	Carie.	Vie.	Parfait.	»	Heyfelder, *Résect.*
23.	Velpeau.	»	»	»	Exostose.	Vie.	Parfait.	»	Velpeau, *M. O.*
24.	Fergusson.	1857	M.	56	Nécrose.	Mort.	»	»	*Med. Times*, febr. 1857.
25.	Chirurgiens anglais.	1857	»	»	Nécrose.	Vie.	Bon.	»	*Id.*

il s'agit, pour une lésion quelconque, d'enlever une portion d'os malade ou faisant office d'épine irritante, ou de donner issue à des liquides épanchés; c'est dans de pareils cas qu'elle trouve son indication.

Cette opération en elle-même n'est pas dangereuse. On a peu à redouter la blessure de la mammaire interne; cette artère ne pourrait être atteinte, sauf les cas possibles d'anomalie, que si on portait l'instrument très en dehors.

Nous ne tracerons pas les règles du procédé opératoire. Il consiste à faire une incision cruciale, relever les lambeaux, et appliquer la couronne de trépan. Il sera décrit avec détails à l'article trépanation (*voy.* Trépan, Trépanation).

La résection du sternum a été pratiquée un certain nombre de fois. Par sa position, sa forme, sa texture, cet os se prête facilement aux manœuvres opératoires; mais l'importance et la délicatesse des organes qu'il recouvre doivent rendre très-prudente et très-circonspecte la main qui se porte sur lui.

Nous avons déjà cité l'opération bien connue de Galien, qui enleva à son malade une large portion cariée du sternum. La Martinière apporte une observation de résection pratiquée par M. Ferrand, maître en chirurgie, à Narbonne. Labissière, J.-L Petit, Genouville, Ravaton, Cullerier, Boyer, Gilette, donnent des indications de la résection du sternum. Lisfranc dit que Percy citait souvent à ses élèves des opérations de ce genre. Il avait lui-même enlevé des pièces considérables de cet os. Larrey a excisé la moitié du sternum; Genouville et Boyer en ont réséqué presque la totalité (Lisfranc, *Méd. opératoire*). Blandin vit guérir en six semaines un homme auquel il avait enlevé 6 centimètres de sternum.

Le tableau des opérations pratiquées sur la poitrine, dans l'*Histoire chirurgicale de la guerre de la rébellion aux États-Unis*, par A. Otis, indique 84 résections partielles du sternum. Leur résultat se traduit ainsi : 24 morts; 42 réformés; 18 propres au service. La mortalité a donc été de 28,5 pour 100.

Les principales indications de cette opération sont d'abord les maladies organiques de l'os, la nécrose, la carie, l'ostéite; ce sont aussi des lésions traumatiques, des fractures compliquées, des plaies par armes à feu, l'enclavement de corps étrangers; ce sont des tumeurs implantées et développées dans la substance osseuse, et qui ne peuvent être enlevées qu'en enlevant l'os lui-même; puis ce sont enfin les affections des parties situées en arrière de lui, certaines tumeurs du médiastin, certains abcès vers lesquels l'ouverture faite par une couronne de trépan ne saurait créer une voie suffisante.

Les résections du sternum peuvent être superficielles, ou porter sur toute l'épaisseur de l'os. On trouve dans les auteurs quelques rares observations des résections superficielles du sternum, pratiquées dans des cas de nécrose ou de carie. J.-F. Heyfelder a enlevé au devant du sternum toute une lamelle d'os carié, en respectant sa face profonde. Son opéré a guéri. Fergusson, moins heureux, perdit un malade auquel il avait fait la même opération. De pareilles pratiques me semblent justifiées, à la condition d'un diagnostic exact et complet. Je veux dire qu'il faut d'abord pouvoir déterminer les limites du mal, son étendue et sa profondeur, et qu'il faut aussi, surtout peut-être, connaître l'état général du sujet, afin de ne pas faire une grave opération pour l'ablation d'un mal dont la récidive est probable. On sait que les maladies du sternum se développent souvent sous l'influence de la scrofule et de la syphilis.

Habituellement, dans les cas de lésions chroniques du sternum, la plèvre épaissie, résistante, peut être respectée, de telle sorte que, malgré l'ablation

d'une portion osseuse la cavité thoracique n'est pas ouverte à l'air. Ces cas sont les plus heureux. Dans d'autres, où il a fallu enlever la plèvre adhérente et une portion du péricarde, où le cœur a été mis à nu, on a vu les opérés succomber.

La résection du sternum dans toute l'épaisseur de l'os, appliquée à des lésions de diverse nature, a été suivie d'assez de succès pour qu'on tienne grand compte de ce moyen de thérapeutique opératoire. J'emprunte au *Traité des résections* de O. Heyfelder un tableau où sont réunies et indiquées les observations connues de cette opération. Ce tableau ne renferme pas toutes les résections du sternum qui ont été pratiquées, mais celles dont l'histoire a été donnée avec quelques détails.

Relativement à sa gravité, nous pouvons dire de la résection du sternum ce que nous avons dit de sa trépanation : en elle-même ce n'est pas une opération bien grave, et les accidents ou la mortalité qui la suivent dépendent surtout des circonstances dans lesquelles on la pratique, des lésions qui ont nécessité son intervention.

Je ne parlerai pas non plus de son exécution, pour laquelle on se conformera aux règles générales, en se pliant aux nécessités particulières que chaque cas pourra imposer. On fera une incision en T ou cruciale, on se servira de la gouge, de la scie, de la rugine, du trépan.

Il conviendra, après la guérison, de protéger et soutenir la cicatrice et les parties intéressées par une plaque de corne, de métal, de cuir bouilli.

Nous avons vu, en étudiant les difformités que peut présenter le sternum, comment Linoli avait été appelé à pratiquer la résection de l'appendice xiphoïde. Ce fait de Linoli est, je le crois, unique. L'opération qu'il pratiqua semble justifiée par les circonstances de la maladie du patient et, en réalité, elle l'est un peu par le succès qui l'a couronnée. On ne peut pas demander à un fait isolé de solides enseignements ; ce serait une observation à consulter, un pareil cas échéant.

SERVIER.

BIBLIOGRAPHIE. — A. PARÉ. *Œuvres complètes*, édit. Malgaigne, t. I, 1840. — J.-L. PETIT. *Traité des maladies des os*, 1735. — DUVERNEY. *Traité des maladies des os*, 1751. — LA MARTINIÈRE. *Mémoire sur l'application du trépan au sternum*. In *Mém. de l'Acad. royale de chir.*, 1766. — AURRAN. *Journ. de méd. pratique*. Paris, t. XXXVI, p. 521, 1771. — SIMON, mis en ordre par Hévin. *Cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicales*. Paris, 1780. — SABATIER. *Mémoire sur la fracture du sternum*. In *Mém. de l'Institut*, t. II, p. 115, 1795. — BENJAMIN BELL. *Cours complet de chirurgie*. Traduction, t. V, p. 35. Paris, an IV. — RICHERAND. *Leçon du citoyen Boyer sur les maladies des os*, t. I, p. 90, 1803. — LÉVEILLÉ. *Nouvelle doctrine chirurgicale*, t. II, p. 245, 1812. — BOYER. *Traité des maladies chirurgicales*, 1814. — BARRAU. *Dissertation sur les fractures du sternum*. Th. de Strasbourg, 1815. — DELPECH. *Précis des maladies chirurgicales*, 1816. — LARREY. *Mémoires de chirurgie militaire*, 1812. — *Philosophie anatomique ; des organes respiratoires, sous le rapport de la déterminat. et de l'identité de leurs pièces osseuses*. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. Paris, 1818. — *Recueil de mémoires de médecine et de pharmacie militaires*. Obs. par M. TENIÈRES, chirurgien aide major à l'hôpital de Longwy, t. XII, p. 165, 1822. — GOODEVE. *The London Med. and Phys. Journ.*, juillet 1826. — Dr CASSAN. *Arch. gén. de méd. et de chir.*, 5e année, t. XIII, 1827. — *Journ. des progrès des sciences et institutions médicales. Fract. du sternum*. — CHAUSSIER, divers, t. II et VII, 1828 et 1830. — MOSQUE *Application du trépan au sternum*. Thèse, n° 439. Paris. — Dr GUINES. *Arch. gén. de méd. et de chir.*, 7e année, t. XIX, 1829. — SANSON. *Dict. de méd. et de chir. pratiques, en 15 vol.* art. STERNUM, 1832. — *Dictionnaire d'histoire naturelle. Direction de Guérin*. Art. STERNUM. 1833. — ROGER-DUBOS. *Recherches pour servir à l'histoire des maladies du sternum*. Thèses de Paris, n° 145, 1835. — GRAVES. *Arch. gén. de méd. et de chir.*, 2e série, t. XI, 1836. — VELPEAU. *Médecine opératoire*, 1839. — MAISONNEUVE. *Recherches sur la luxation des deux premières pièces du sternum*. In *Arch. gén. de méd. et de chir.*, t. XIV, p. 249, 1842, et *Recherches*

sur les luxations du sternum. In *Clinique chirurgicale*, t. I, p. 475, 1863. — NÉLATON. *Éléments de pathologie chirurgicale*, 1844. — LISFRANC. *Médecine opératoire*, 1846. — BÉRARD. *Dict. en 30 vol.* Art. STERNUM, 1844. — MALGAIGNE. *Traité des fractures et des luxations*, 1847. — Dr J. ABBOT. *Bull. de thérapeutique*, t. XLIV, 1853. — *Collection des suites à Buffon*. RORET, éditeur. Art. STERNUM. Paris, 1854. — VIDAL (DE CASSIS). *Traité de pathologie externe*, 1855. — BÉRAUD. *Manuel d'anatomie chirurgicale*, 1862. — Dr ANCELET *Des luxations de l'articulation sternale supérieure*. In *Gaz. des hôpitaux*, 4 juin 1863. — *Traité des résections, par le Dr O. Heyfelder;* traduit par EUG. BŒKEL. Strasbourg, 1863. — *Histoire médicale et chirurgicale de la guerre de la rébellion aux États-Unis;* partie chirurgicale, par A. OTIS, vol. I et II, 1861-1865. — Dr CHENU. *Guerre de Crimée. Rapport au conseil de santé des armées*, 1865. — JAMAIN. *Manuel de pathologie chirurgicale*, 1867. — Dr ENRICO BOTTINI. *Évidement du sternum*. In *Gaz. méd. de Paris*, p. 737, 1868. — Dr LINO RAMIREZ (DE MEXICO). *Note sur la division congéniale du sternum*. In *Gaz. médic. de Paris*. p. 66, 1868. — Dr DESPRÉS. *Bull. de thérapeutique* t. LXXXIII, p. 280, et t. LXXXIV, p. 44. 1872 et 1873. — Dr PIROTAIS. *Gaz. des hôpitaux*, p. 1004, 1873. — Dr ROQUES. *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 5e série, t. VIII, p. 315, 1873. — WALTER RIVINGTON. *Remarques sur les luxations de la première et de la seconde pièce du sternum*. In *Medico-chirurgical Transact.*, t. LVIII, p. 101. London, 1874. — POLAILLON. *Luxation de l'appendice xiphoïde pendant la grossesse*. In *Soc. de chirurgie*, 1876. — Dr HENRY SMITH. *Usure et perforation du sternum par un abcès du médiastin antérieur; guérison*. In *the Lancet*, vol. I, p. 195, 1877. — *Traité élémentaire de pathologie externe*, par E. FOLLIN et SIMON DUPLAY. — *Gaz. des hôpitaux*, années 1854, 1857, 1858, 1863, 1864, 1872, 1873, 1874. — *Bull. de la Soc. anatomique*, années 1826, 1833, 1834, 1835, 1837, 1842, 1847, 1850, 1853, 1854, 1857, 1862. 1865, 1867, 1868, 1869, 1870, 1872, 1873, 1874, 1875. S.

STERNUTATION. La sternutation consiste dans une expiration brusque et violente qui chasse tout à coup et avec force une colonne d'air par la bouche et les fosses nasales, entraînant souvent les matières contenues dans ces cavités. L'expiration est précédée d'une contraction des muscles du front et de la face (principalement des sourciliers) et d'une inspiration profonde. Cet acte est le résultat d'une action réflexe dont le point de départ est dans une excitation de la muqueuse nasale, amenant la contraction des muscles expirateurs. Le mécanisme du mouvement réflexe a pour agents les filets pituitaires du trijumeau, qui fournit une partie des fibres sensitives du nerf diaphragmatique. On sait que l'excitation du nerf ophthalmique, branche du trijumeau, augmente la sécrétion des larmes, et c'est ce qui explique le larmoiement dont s'accompagne ordinairement la sternutation.

Quand le sujet laisse toute voie libre à la sortie de l'air, l'éternument est accompagné d'un bruit plus ou moins éclatant qui est produit dans le larynx, renforcé et prolongé dans les fosses nasales. Mais souvent, pour éviter le bruit désagréable et aussi le rejet de mucosités ou de débris d'aliments, le sujet ferme hermétiquement la bouche. Alors le bruit étouffé se change en une sorte de sifflement.

L'éternument est un symptôme fréquent de certaines maladies, notamment du coryza et de la rougeole. Joint à la rougeur des conjonctives et au larmoiement, il annonce quelquefois l'éruption rubéolique plusieurs jours avant son apparition et devient ainsi un élément de diagnostic. A. DECHAMBRE.

STERNUTATOIRES. L'éternument, ce petit accident respiratoire spécial que tout le monde connaît (*voy.* STERNUTATION), a été souvent mis à profit dans un but thérapeutique par les médecins, et c'est plus particulièrement aux agents de notre matière médicale qui le provoquent qu'on a donné le nom de *sternutatoires*.

Jadis très-employés, les médicaments qui font éternuer ont aujourd'hui

beaucoup perdu de leur importance et sont rarement prescrits. Ils offrent cependant d'utiles ressources aux praticiens dans bien des cas que nous énumérerons tout à l'heure, aussi bien devons-nous ne pas les oublier complétement.

Autrefois on les rangeait dans la grande classe des *errhins*, qui comprenait l'ensemble des substances médicamenteuses destinées à être introduites dans la cavité des fosses nasales pour y produire des effets thérapeutiques, de telle sorte que ces deux mots : *sternutatoires* et *errhins*, ne sont pas absolument synonymes, car ceux-ci ne provoquent pas tous la sternutation. En revanche, il y a une synonymie complète entre les termes *sternutatoires* et *ptarmiques*, de πταίρω, j'éternue, employés indistinctement dans le même sens par la plupart des auteurs. Mais il faut convenir que l'un et l'autre laissent beaucoup à désirer sous le rapport de l'euphonie.

Hippocrate connaissait la valeur médicale de l'éternument, comme on peut en juger par cet aphorisme :

Mulieri ab uterina passione vexatæ aut difficulter parienti sternutatio superveniens bonum (aphor. XXXV, sect. 5), dont l'exactitude a été souvent vérifiée.

Avec l'introduction du tabac à priser dans les habitudes européennes vers la fin du seizième siècle et le commencement du dix-septième, l'étude des sternutatoires reprit faveur. On attribuait alors volontiers des vertus curatives à cette pratique dégoûtante des priseurs, admise tout d'abord sous le couvert de la médecine.

On peut voir dans la partie bibliographique de cet article que de 1678 à 1779 l'usage médical des sternutatoires fut l'objet d'un certain nombre de travaux ou de dissertations. A partir de cette dernière date on ne s'occupe plus guère de cette question thérapeutique. Et si, à l'heure actuelle, il est fait mention des sternutatoires dans les traités de matière médicale et de thérapeutique, c'est à titre de renseignement historique sur une méthode qu'on dit être à peu près abandonnée.

I. Usages. On attribuait autrefois aux agents capables de déterminer l'éternument un grand nombre de vertus. C'est ainsi qu'on les conseillait dans les maladies soporeuses, les syncopes, les affections convulsives, les douleurs de tête, les maladies catarrhales du nez, des yeux, des oreilles et de la gorge; puis ils passaient pour arrêter le hoquet; pour favoriser l'expulsion du fœtus et du placenta; pour faire crever les abcès de la gorge, de la tête, etc., etc.

Il est bien certain que, si plusieurs de ces applications sont d'une utilité douteuse, il en est quelques-unes qui ont leur valeur. Étudions ces applications satisfaisantes, et nous verrons que les médecins d'aujourd'hui pourraient encore puiser dans ce chapitre d'une vieille pharmacopée de bonnes inspirations.

Schwilgué a classé les indications des sternutatoires sous différents chefs, et c'est cette division, qui me semble très-rationnelle, que je veux reproduire ici. Suivant cet auteur, ils sont indiqués :

1° *Pour rétablir la respiration suspendue.* Nul ne contestera sans doute la valeur des ptarmiques dans les cas de *syncope* ou de *lipothymie*. Avant tout traitement plus énergique, lorsqu'il s'agit de secourir une personne *qui se trouve mal*, on commence d'abord par lui chatouiller l'intérieur du nez avec un crin, une barbe de plume, ou bien l'on place sous ses narines un flacon de *sels* ou d'ammoniaque liquide, de manière à irriter la pituitaire et à déterminer par action réflexe cette contraction particulière du diaphragme qui donne lieu à

l'éternument ou excite simplement l'inspiration. L'air pénètre alors plus ou moins brusquement dans les voies respiratoires et le patient se ranime sous l'influence de cette petite excitation. Je n'ai pas à m'étendre ici sur l'usage, l'abus, dirai-je volontiers, que font les dames nerveuses du *flacon de sels anglais*, lequel agit par les vapeurs de sous-carbonate d'ammoniaque ou d'acide acétique qu'il laisse se dégager; comme on le sait, il ne quitte guère ces malheureuses femmes qui l'ont toujours près d'elles, nuit et jour.

Dans des cas plus graves, dans l'*asphyxie causée par des gaz méphitiques*, ou par les *vapeurs des anesthésiques chirurgicaux* ordinaires, on commence toujours le traitement par l'emploi d'un ptarmique. C'est que même alors, au milieu de cette anesthésie profonde et générale où le patient est plongé, la muqueuse pituitaire conserve seule un reste de sensibilité, qu'on peut mettre à profit avec succès pour rétablir l'acte respiratoire. Sans doute, il y a des moyens plus énergiques : l'électricité, la respiration artificielle particulièrement, mais il n'en existe pas de plus simple, de plus rapide dans ses effets, de plus inoffensif.

Les sternutatoires usités en pareilles circonstances sont les agents qui irritent légèrement, chatouillent la muqueuse nasale : les vapeurs d'ammoniaque, d'acide acétique, et tous les excitants mécaniques.

2° *Pour expulser les corps étrangers des voies aériennes.* C'est encore une des bonnes applications des sternutatoires. Il est positif que sous l'influence de l'expiration brusque, violente, de l'éternument, qui chasse à travers les voies aériennes une masse d'air souvent considérable, on peut voir des corps étrangers introduits dans les bronches, le larynx ou le nez, être expulsés au dehors. Tout le monde a sans doute vérifié cet effet pour le mucus accumulé dans les voies aériennes, lequel est souvent projeté fort loin du sujet lors d'un éternument.

Les exemples ne sont pas rares non plus dans la science de corps étrangers plus consistants, débris d'aliments ou autres, de corps tout à fait durs : pièces de monnaie, boutons, etc., qui, introduits dans la trachée, le larynx ou la cavité des fosses nasales, ont pu être rejetés au dehors sous l'influence de la détente d'un violent éternument, provoqué ou spontané.

Toutefois, si les succès ne se comptent plus pour les corps étrangers du nez, ils sont beaucoup plus rares quand il s'agit de ceux du larynx et de la trachée, à moins, je le répète, qu'on ait affaire à du mucus concrété, à du sang coagulé, à des fausses membranes, ou bien enfin à un corps mou ou très-petit. Pour réussir dans ces différents cas, il est nécessaire de s'adresser à un sternutatoire énergique : tabac, muguet, ellébore blanc, asarum, etc.

J'omets ici une des indications des sternutatoires fournie par Schwilgué, celle qui a trait à leur emploi pour prévenir l'invasion des maladies dangereuses. Jamais quelques secousses d'éternument ne pourront avoir d'effet prophylactique contre une maladie infectieuse ou inflammatoire. C'est là une idée fausse, qui dérive sans doute de certaines conceptions superstitieuses de la science antique.

3° *Pour augmenter la sécrétion du mucus nasal et des larmes, ou faire sortir le mucus amassé dans les sinus.* Ces différents effets peuvent être évidemment demandés aux sternutatoires. Autrefois on les mettait à profit dans le traitement de certaines *ophthalmies superficielles* ou profondes, parce qu'on les considérait comme pouvant établir dans les fosses nasales une sécrétion de fonticule capable de bons effets révulsifs.

Je rappelle à ce sujet que l'un des plus violents parmi ces agents, l'ellébore

blanc, a longtemps joui d'une grande réputation dans le traitement de l'*amaurose*. On pensait alors que l'irritation produite par lui sur la membrane de Schneider se transmettait par l'intermédiaire du filet nasal du trijumeau, sympathiquement, jusqu'au ganglion ophthalmique, et stimulait là les nerfs ciliaires affectés d'atonie.

Cette manière de voir, qui a été soutenue cependant par un chirurgien distingué, Maunoir (de Genève), paraît aujourd'hui bien peu justifiée, naïve, dirai-je presque, en présence des progrès de l'ophthalmologie qui ont singulièrement bouleversé le champ des amauroses.

Laissons donc de côté cette application des errhins dans ce groupe morbide désigné sous cette expression terminologique, qui n'a plus grande signification pour nous aujourd'hui, et bornons-nous à dire que les ptarmiques, le tabac spécialement, usités autrefois dans certaines ophthalmies congestives, ne sont plus guère employés actuellement qu'empiriquement dans la médecine populaire. Cependant, en raison de l'irritation qu'ils produisent à la surface de la pituitaire et du larmoiement qui accompagne leur action, je ne les crois pas absolument dépourvus d'effets curatifs dans les ophthalmies chroniques superficielles à forme congestive. Quelques malades affirment s'être bien trouvés de l'usage du tabac à priser en pareils cas. J'ai souvent entendu des récits de cet ordre, faits avec beaucoup de conviction, mais absolument hors du terrain scientifique, et d'où il ressortait que le tabac s'était montré puissant pour « éclaircir la vue ».

Pourrait-on compter sur cette action quelque peu irritante des sternutatoires pour faire avorter un *coryza au début?* C'est possible. Ici nous assisterions à des phénomènes de substitution. Ce moyen a été conseillé anciennement par Hoffmann. On a beaucoup vanté il n'y a pas très-longtemps les inhalations iodées dans ce cas, lesquelles sont bien sternutatoires. Je crois, en effet, que la sternutation est plutôt indiquée au début du rhume de cerveau que dans le décours de cette indisposition assez désagréable. On l'a cependant encore mise à profit dans quelques cas chroniques; le remède peut être bon.

J'ajouterai que, de même que les expectorants ont leur utilité dans certaines affections catarrhales des voies respiratoires, de même les sternutatoires, en débarrassant les cavités des fosses nasales et leurs annexes, les sinus, des sécrétions inflammatoires qui les obstruent, peuvent aussi enrayer la marche, hâter la guérison d'un coryza et rétablir l'intégrité de l'olfaction.

4° *Pour réveiller l'action de l'encéphale, des sens et de l'utérus.* La secousse de l'éternument cause manifestement l'afflux du sang au cerveau, par action mécanique, aussi bien est-il utile de la provoquer dans l'état de syncope par anémie cérébrale et dans les céphalées qui reconnaissent pour origine cette même anémie. D'autre part, la contraction brusque du diaphragme et cet état convulsif des muscles intrinsèques et extrinsèques de la respiration qui s'observent lors de l'éternument peuvent aussi bien agir sur l'utérus par l'intermédiaire du paquet intestinal d'une façon toute mécanique, c'est-à-dire ébranler fortement cet organe. Or c'est précisément cet ébranlement qui parfois a été recherché dans un but thérapeutique. Voyons quelques applications dérivées de ces différents faits.

Il y a bien longtemps qu'on a préconisé les sternutatoires contre les céphalées et contre certaines somnolences, essentielles, pourrait-on dire, ou mieux non symptomatiques de lésions nerveuses. Max Simon rapporte que tel aurait été

particulièrement le cas de Charles IX, qui fut guéri d'une céphalalgie intense par l'usage du tabac à priser. Depuis lors tous les auteurs de traités de matière médicale ont signalé cette application. Je la crois bonne aussi, mais je dois déclarer que l'empirisme est ici le seul guide du médecin. Il est bien difficile souvent de déterminer quelle est la nature d'une céphalée, quelles en sont la cause et la manière d'être.

Il n'est pas moins difficile encore d'expliquer l'action des ptarmiques en pareils cas. Agissent-ils en congestionnant mécaniquement l'encéphale ou bien en établissant à la surface de la pituitaire une irritation révulsive, en produisant l'épistaxis? Ce sont là des questions à résoudre.

Les médicaments à prescrire sont les agents ptarmiques peu violents : tabac, muguet, asarum, etc. Max Simon s'est bien trouvé chez trois malades de conseiller une poudre sternutatoire composée de parties égales de marjolaine, muguet et cabaret.

La poudre Saint-Ange, inventée par un empirique de ce nom, jouit longtemps d'une grande réputation contre les douleurs de tête. Elle se composait, dit-on, mais il y a diverses interprétations, de :

Poudre de feuille de cabaret.	1 once.	30 grammes.
Racine d'ellébore blanc.	1 scrupule.	1gr,30
Essence de girofle ou poudre d'iris, pour aromatiser	Q. S.	

Elle est très-irritante, agit violemment, au point de déterminer des épistaxis, et elle a été accusée de produire de la congestion cérébrale.

Récamier, qui se servait volontiers des sternutatoires dans certaines céphalalgies, prescrivait l'association bétoine, asaret et ellébore blanc. Voici deux exemples qui montreront la tactique de ce médecin ingénieux.

Un enfant de deux à trois ans, atteint de gourme, éprouva, après la disparition de cette dermatose, des maux de tête, de la somnolence, des vertiges et des étourdissements. Récamier conseilla de le traiter par sa poudre sternutatoire, à la dose de 10 à 12 prises pour commencer, et le lendemain on l'administrait toutes les demi-heures. Bientôt il se produisit un écoulement nasal abondant et l'enfant cessa de souffrir de la tête. La médication n'avait troublé ni son appétit, ni ses digestions.

Dans le second cas il s'agit d'une dame, à la ménopause, qui se plaignait de céphalalgie cruelle, avec vertiges, battements violents dans la tête. Récamier lui ordonna une prise de sa poudre sternutatoire toutes les heures d'abord, toutes les demi-heures ensuite, enfin tous les quarts d'heure. La guérison fut obtenue en trois semaines.

Voici maintenant la formule exacte de cette poudre sternutatoire :

Poudre de feuilles de bétoine.	ãã 32 grammes.
— d'asaret	
Poudre d'ellébore blanc..	4 —

On pulvérise assez grossièrement les feuilles bien sèches de bétoine et d'asaret mélangées, et l'on ajoute la poudre d'ellébore.

La *migraine* simple est assez souvent encore aujourd'hui traitée par les sternutatoires, surtout par le tabac. Nombre de personnes prisent sa poudre, disent-elles, pour combattre cette désagréable infirmité. Le succès est souvent tel, que les patients poursuivent toute leur vie la cure et ne parviennent pas à

se débarrasser de cette habitude répugnante qui consiste à se bourrer le nez de poudre de tabac.

C'est à ce type des sternutatoires, le plus usité malheureusement, qu'on a attribué le mérite de stimuler le cerveau et de rendre le travail de l'esprit plus facile et plus prompt.

A supposer que la remarque soit exacte, ce qui n'est pas démontré scientifiquement, il resterait à rechercher si le tabac agit ici en tant que sternutatoire, ou bien s'il ne produit pas son effet à la suite d'une absorption de certains de ses éléments par la muqueuse. Cette absorption est réelle, car on a vu des cas de nicotinisme chez les priseurs (Pereira).

Il est une autre substance sternutatoire qui a pu menacer un moment le tabac dans cet usage spécial, je veux parler du camphre, qui sous l'impulsion des doctrines de Raspail fut aussi prisé à titre de céphalique. Je reconnais qu'il peut être de quelque utilité au début d'un rhume de cerveau et je l'associe d'habitude au sous-nitrate de bismuth porphyrisé, dans la proportion de 1 gramme contre 5 de ce dernier pour enrayer ce catarrhe.

En définitive, les sternutatoires peuvent rendre quelques services dans certains cas de céphalée opiniâtre, dans la migraine et dans le coryza, au début ou dans la forme chronique de cette dernière affection, et il n'est pas impossible que quelques-uns, le tabac surtout, agissent comme stimulants du cerveau et favorisent l'acte intellectuel de cet organe.

Enfin, j'ajouterai, et c'est par là que je termine ce paragraphe, qu'on s'en est servi avec succès dans certains cas de surdité et pour agir mécaniquement sur l'utérus. Voici dans quelles conditions : lorsque la trompe d'Eustache est obstruée par des bouchons de mucus, à la suite d'une affection catarrhale de l'arrière-gorge qui s'est propagée à ce conduit, on conçoit que, lors de l'expiration brusque causée par l'éternument, l'air soit refoulé jusque dans la caisse du tympan et rende à cette cavité son fonctionnement normal. Il se passe là ce qu'on observe lors du cathétérisme de la trompe dans les affections catarrhales de l'oreille moyenne : le canal est désobstrué et l'air peut arriver dans cette cavité.

C'est de cette façon qu'on peut expliquer, suivant moi, le succès rapporté par Oberstadt, la guérison d'un cas de surdi-mutité accidentelle par la poudre sternutatoire de Hufeland. Il s'agissait d'un garçon tailleur qui, arrêté par suite d'une méprise, fut enfermé pendant dix-huit heures dans un cachot humide. La frayeur le rendit muet et sans doute l'humidité sourd; toujours est-il qu'il sortit de là ne pouvant plus parler et n'entendant plus. Oberstardt lui fit mettre un vésicatoire derrière l'oreille, prescrivit l'usage du calomel associé au soufre doré et la poudre sternutatoire de Hufeland, dont voici la formule :

Marjolaine, lavande, sucre blanc	ãã 4 grammes.
Fleur de muguet en poudre Poudre de savon médicinal	ãã 2 —
Essence d'œillet et de bergamotte	ãã 2 gouttes.

Un beau jour, après un éternument, le patient sentit un bouillonnement dans la tête et il recouvra aussitôt l'ouie.

Chez un de mes malades atteint de surdité d'origine catarrhale, pareille action se produisit après un éternument dans la rue. L'ouïe se rétablit entièrement durant huit jours, puis s'affaiblit ensuite, pour reparaître enfin sous l'influence d'un traitement approprié.

Cette application est ancienne d'ailleurs, car Fourcroy écrivait en 1793 : « On se sert des sternutatoires pour dégorger les parties voisines des différentes cavités nasales : les yeux, la gorge et les oreilles » ; et j'ajoute qu'elle est rationnelle.

La secousse de l'éternument a pu également activer par action toute mécanique un accouchement laborieux et hâter une éruption difficile des règles. Ce sont là des faits d'observation ancienne, antique, devrais-je dire, curieux, mais sans portée pratique.

Je doute fort qu'un accoucheur songe aujourd'hui à prescrire une poudre sternutatoire dans un cas de travail laborieux. Si le col est dilaté ou dilatable, il fera une application de forceps, et tout sera dit.

Pas davantage le médecin de nos jours ne remettrait à une de ses clientes atteinte de dysménorrhée la prescription d'une poudre sternutatoire.

5° *Pour faire cesser un état convulsif ou spasmodique de l'appareil respiratoire.* Le *Hoquet*, ce spasme si fatigant et désagréable du diaphragme, a souvent cédé à l'action d'un sternutatoire. C'est là une ressource à utiliser dans certains cas qui résistent aux moyens empiriques ordinaires : le morceau de sucre vinaigré, l'arrêt voulu de la respiration, l'eau froide bue lentement, etc.

Cette application me semble fort rationnelle, et, à coup sûr, elle est inoffensive (*voy.* Forestus, *Opera*, lib. V, obs. 15).

Dans le *spasme simple de la glotte*, les sternutatoires me paraissent également pouvoir rendre des services et aussi dans l'*asthme essentiel*, soit qu'il s'agisse de faciliter l'entrée de l'air dans les voies aériennes, soit pour hâter l'expulsion des mucosités obstruant les conduits aériens et gênant mécaniquement l'acte respiratoire, soit enfin pour décongestionner par expression mécanique les poumons ou les autres organes contenus dans le thorax, car on n'ignore pas que l'obstruction des voies respiratoires par du mucus ou du muco-pus, que les stases sanguines dans l'appareil cardio-pulmonaire, favorisent singulièrement l'état spasmodique d'où dérive la dyspnée.

« La nature, dit Fourcroy, qui, dans les maladies catarrhales, excite souvent elle-même ce mouvement convulsif du diaphragme, annonce que l'éternument est un moyen très-propre à dégorger toutes les membranes situées au-dessus de cette cloison musculaire. »

Par conséquent, les sternutatoires peuvent soulager certains états de dyspnée, tout comme ils viennent en aide aux sujets atteints de syncope ou d'asphyxie.

6° *Applications diverses.* Quelques médecins ont prescrit ou prescrivent même encore aujourd'hui les sternutatoires pour faire rompre un *abcès des amygdales*. Ce peut être une ressource, en effet, chez les sujets qui redoutent le bistouri, ou bien dans les cas où les malades ne peuvent ouvrir la bouche.

Lorsque la *diphthérie* a envahi le larynx et les bronches, quand les fausses membranes sont flottantes dans ces conduits ou dans la trachée, une secousse d'éternument les expulsera parfois ou en facilitera le détachement.

D'autre part, Guersant est d'avis que les sternutatoires devraient être employés pour *éclairer un diagnostic* dans le cas de lésions de l'encéphale ou du poumon. Au moment de l'éternument la douleur sera ressentie au point lésé, ce qui permettra au médecin de circonscrire ses recherches.

La sternutation a même été indiquée comme un moyen à essayer dans certains cas de choléra, pour ranimer la respiration sur le point de s'arrêter et stimuler la circulation languissante. Jolly avait conseillé cette pratique dans son travail sur le choléra. Mais Roger, de l'Orne, le premier, publia des faits en

faveur de ce traitement, qui lui avait été révélé par un hasard singulier. Un jour qu'il avait été appelé près d'un cholérique dans un état grave, à la période d'algidité, il lui prescrivit 1 gr. 50 de poudre d'ipéca, *en trois prises*. Par suite d'une de ces interprétations étranges qu'on voit quelquefois dans la pratique médicale, on introduisit le remède dans les narines du patient, qui fut pris aussitôt d'éternuments répétés et violents. A la suite de ces secousses il y eut une réaction franche, ce fut le salut du malade.

On a encore *prévenu quelquefois les attaques d'hystérie ou d'épilepsie* à l'aide de poudres sternutatoires.

Félix Plater avait remarqué que la crise d'épilepsie se termine assez souvent par un éternument : *Sternutatio ut casum epilepticum interdum præcedit, ita nonnunquam eumdem finit.*

D'où l'idée naturelle de faire éternuer un épileptique qui a une attaque, pour hâter sa délivrance.

Récamier, qui eut également cette même idée, la conçut pour d'autres raisons. Ayant à traiter une jeune fille atteinte de cette névrose, il observa que toutes ses attaques étaient précédées de lourdeur de tête, d'étourdissements, de vertiges, de tintements d'oreille et de troubles de la vue. Il pensa que ces symptômes disparaîtraient sous l'influence de sa poudre sternutatoire et la fit prendre à la malade pour la soulager. Or il advint que non-seulement ce soulagement fut obtenu, mais encore que les crises nerveuses s'éloignèrent de plus en plus.

Les *hystériques* retardent ou empêchent leurs attaques en respirant des *sels*, et elles peuvent sortir plus vite d'une crise grâce à l'action d'un sternutatoire. C'est là un fait bien connu, même du vulgaire, sur lequel je n'ai pas à insister.

On peut voir par ce qui précède que les sternutatoires ont quelques mérites. Petits moyens, dira-t-on. Soit, mais actifs, inoffensifs, rapides dans leur action et toujours sous la main du médecin.

II. Contre-indications. Il est bien évident que l'effort violent qu'entraîne la sternutation peut avoir dans certaines circonstances de graves inconvénients. Aussi bien est-il prudent de choisir les cas avec discernement quand il s'agit d'en prescrire l'usage. On évitera, par exemple, de les recommander aux sujets atteints de hernie irréductible ; à ceux qui sont affectés d'anévrysme ou de disposition à l'apoplexie ; aux femmes grosses ; aux blessés qui ont des fractures ou des plaies saignant facilement ; aux enfants trop jeunes (je ne parle ici que des sternutatoires irritants), et, d'une façon générale, aux sujets pléthoriques, et à ceux, enfin, qui ont facilement des épistaxis.

III. Matière médicale. Formulaire. Le nombre des sternutatoires est considérable, c'est pourquoi les auteurs, pour plus de facilité dans la description, adoptent des divisions et partagent ce groupe d'agents ou de moyens en plusieurs classes. Je suivrai cet exemple et je les rangerai sous trois chefs différents : 1° *agents mécaniques* ; 2° *sternutatoires végétaux* ; 3° *sternutatoires minéraux*. La classification basée sur le plus ou moins d'irritation qu'ils déterminent ne me semble pas admissible, ou mieux possible à établir dans des conditions d'exactitude suffisante.

a. Les *sternutatoires mécaniques* sont ceux qui, comme les barbes de plume, le crin, la feuille de papier roulée en estompe, un brin de charpie, etc., viennent chatouiller la muqueuse pituitaire et provoquer l'acte réflexe qui aboutit à la

sternutation. A proprement parler ce ne sont là que des accessoires dans le groupe des sternutatoires, — des moyens de causer l'éternument.

C'est mécaniquement aussi qu'agit sans doute le rayon lumineux lorsqu'il produit l'éternument. Gall, à la vérité, croit que la lumière impressionne alors les filets du trijumeau qui sont dans l'iris et secondairement ceux qui se rendent dans la pituitaire (*Anat. et physiol. du système nerveux*).

Mais ne pourrait-on pas dire plus simplement que la lumière qui frappe l'œil inopinément produit le larmoiement et que ce sont les larmes, arrivant en abondance dans le nez par le canal nasal, qui chatouillent la muqueuse pituitaire et font éternuer? J'ai quelquefois observé ce fait sur moi-même.

b. *Sternutatoires végétaux.* C'est surtout la famille des Labiées qui nous fournit le plus grand nombre de ces agents et, certainement, tous très-inoffensifs. Je citerai les suivants, dont on peut utiliser les feuilles, les fleurs, les semences et les racines :

Hyssope officinale	*Hyssopus officinalis.*
Lavande (fleurs)	*Lavandula vera.*
Marrube (fleurs)	*Marrubium vulgare.*
Mélisse	*Melissa officinalis.*
Menthe pouliot	*Mentha pulegium.*
— verte	— *viridis.*
— poivrée	— *piperita.*
Origan-marjolaine	*Origanum majorana.*
— vulgaire	— *vulgare.*
Sariette	*Saturcia hortensis.*
Romarin	*Rosmarinus officinalis.*
Sauge	*Salvia officinalis.*
Petit chêne (ou germandrée)	*Teucrium chamaedrys.*
Teucrium marum	— *marum.*
Bétoine officinale	*Betonica officinalis.*

La famille des Solanées nous fournit le type des sternutatoires et le plus usité, le tabac, *Nicotiana tabacum*, et celle des Colchicacées les plus violents : le *Veratrum album* et le *V. nigrum*.

Enfin je citerai le cabaret, *Asarum Europœum* (Aristolochées) et le muguet commun, *Convallaria majalis* (Asparaginées), assez usités; la staphisaigre, *Delphinium staphisagria* (Renonculacées), l'*Achillœa ptarmica*, la cévadille, la scille, le séné, le poivre, la moutarde, le gingembre, la girofle, la poudre d'iris dont tout le monde a pu apprécier les effets sternutatoires, etc. J'omets à dessein l'euphorbe dont l'action trop violente ne doit jamais être utilisée.

c. *Sternutatoires minéraux.* Ils sont très-rarement employés et n'offrent aucun avantage sur les précédents. On cite généralement les carbonates alcalins, le chlorure de sodium, le chlorhydrate d'ammoniaque, les oxydes de cuivre, de zinc, de mercure, de fer; le bisulfure de mercure.

Enfin je rapprocherai de ces agents inorganiques le sucre, la manne, le chlore gazeux, le gaz ammoniaque ou l'alcali volatil, l'acide acétique, etc. Cadet-Gassicourt avait proposé autrefois une sorte de tabac artificiel préparé de la façon suivante : on arrose d'eau salée un mélange de tan en poudre et de sucre, puis on laisse s'établir la fermentation. Le produit ainsi obtenu est un puissant sternutatoire. En l'imprégnant d'une teinture de tabac, il se rapproche tellement du tabac à priser que des amateurs s'y sont trompés, dit l'auteur.

Formulaire. Lorsqu'on prescrit une poudre sternutatoire un peu énergique, telle que celle d'ellébore blanc, il est bon de l'associer à une autre moins stimulante : celle de muguet, de sucre ou d'une des labiées que nous avons énu-

mérées. De cette façon on arrive à bien graduer l'action du remède. Voici, du reste, quelques formules qui indiquent comment on peut procéder :

POUDRE STERNUTATOIRE DU *Codex*

Feuilles sèches d'Asarum	ãã 100 grammes.
— de Bétoine	
— de marjolaine	
Fleurs de muguet	

Pilez dans un mortier de fer et passez à travers un tamis de crin.

POUDRE STERNUTATOIRE DE L'HOTEL-DIEU

Feuilles sèches de Marjolaine	ãã 2 grammes.
Racine d'iris de Florence	
Fleurs sèches de muguet	
Ellébore blanc	1gr,20

POUDRE CAPITALE DE SAINT-ANGE

On a donné de cette poudre diverses formules un peu différentes les unes des autres. J'ai déjà cité l'une d'elles, voici maintenant une variante :

Poudre de feuille d'asarum	500 grammes.
— de bétoine	10 —
— de verveine	5 —
Poudre de crapaud	5 —

Cette dernière substance pourrait être supprimée sans inconvénient.

POUDRE STERNUTATOIRE (FORMULAIRE DE BOUCHARDAT)

Feuilles d'asarum	2 grammes.
— de marjolaine	
Fleurs de lavande	5 grammes.
Iris de Florence	
Huile de girofle	8 gouttes.

On la prise pure ou mélangée à du tabac.

POUDRE STERNUTATOIRE DE SCHNEIDER

Camphre	40 centigrammes.
Résine de gaïac	50 —
Germandrée	30 grammes.
Sucre blanc	30 —

conseillée contre le coryza.

POUDRE STERNUTATOIRE DE PIERQUIN

Résine d'euphorbe	4 grammes.
Poudre de racine d'ellébore	5 —

Elle est d'une grande énergie et demande à être maniée avec une excessive prudence.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — METZGER (Georgius Balthazar). *Dissertatio de medicamentis sternutatoriis*. Tubingæ, 1678. — VESTI (Justus). *Dissertatio de sternutatorium usu et abusu*. Erfordiæ, 1696. — CRAUSSIUS DE MELLINGEN. *Dissertatio de usu et naturâ sternulatoriorum*. Ienæ, 1696. — HOFFMANN (Fredericus). *Dissert. de pulverum sternutatoriorum usu et abusu*. Halæ, 1700. — HOFFMANN (Maur.). *Dissert. plarmographia-physiologico-pathologico-therapeutica*. Alt., 1710. — MAYER (Godfredus-David). *Gutta rosacea errhini usu curata*. V. *Ephémérides des Curieux de la nature*, cent. I et II, p. 289, 1712. — KHERN (Johannes Fridericus). *Catarrhus suffocativus sternutatorio curatus*. V. *Même recueil*, p. 322, 1712. — CARTHEUSER. *Matière médicale*. Trad. franç., t. II, 1755. — BUCHNER (A. L.). *De sternutationis commodis et incommodis*. Halæ, 1757. — LANGGUTH (G. A.). *Programma de modestiâ sternutantium*. Wittembergæ, 1761. — HILDEBRAND. *De usu sternutatoriorum*. Halæ, 17[illegible]

— FASELIUS. *Dissert. de causis sternutationis ejusque effectibus*. Ienæ, 1765. — SIDREN. *Dissertatio de sternutatione*. Upsalæ, 1779. — VAN LEEMPOEL. *Diss. de sternutatione*. Lovan. 1788. — FOURCROY. *Encyclopédie méthodique. Médecine*, 1793, t. VI, art. ERRHINS. — CADET DE GASSICOURT. *De quelques tabacs du commerce et des sternutatoires en général*. In *Bull. de pharmacie*, 1809, t. I, p. 263. — BARBIER. *Dict. des sci. méd. en 60 volumes*, art. ERRHINS, 1815. — SCHWILGUÉ. *Matière médicale*, 1818. t. II. — DU MÊME. Art. STERNUTATOIRES, *Dict. en 60 vol.*, 1821. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. univ. de mat. méd. et thérap.*, 1834, t. VI. — RÉCAMIER. *Journ. des connaiss. méd.-chirurg.*, 1835. — DU MÊME. *Bull. de thérap.*, 1836, t. X, p. 79. — MAUNOIR. *Bull. de thérap.*, 1838, t. XIV, p. 162. — GUERSANT. *Dict. de méd. en 30 vol.*, art. STERNUTATOIRES, 1844. — OBERSTADT. *Bull. de thérap.*, 1853, t. XLV. — ROGER (DE L'ORNE). *Bull. de thérap.* 1857, t. XLVII. — PEREIRA. *The Elements of Materia Medica*. 1854, t. I.

E. L.

STERTOR. Synonyme de ronflement. On emploie ce mot de préférence en pathologie; il constitue alors un signe de la maladie. On note, par exemple, que la respiration d'un apoplectique est *stertoreuse*. D.

STÉTHOSCOPE. Le stéthoscope (de στῆθος, poitrine, et σκοπεῖν, examiner) est un instrument qui, destiné d'abord à être interposé entre l'oreille du médecin et les parois thoraciques du malade, pour pratiquer, à ce niveau, l'auscultation médiate, a subi, dans sa forme, de nombreuses modifications, et a été ensuite employé pour explorer les bruits normaux ou pathologiques de diverses régions autres que la poitrine. Nous étudierons successivement les différents stéthoscopes au point de vue des lois de l'acoustique et au point de vue de leur utilité en clinique, et nous indiquerons les usages multiples auxquels le médecin peut les faire servir dans la pratique.

S'il est vrai que l'on trouve dans les œuvres d'Hippocrate quelques rares passages indiquant qu'il avait su découvrir par l'auscultation le bruit de flot que détermine la succussion dans l'hydropneumothorax, et peut-être aussi le frottement pleural; si l'on a pu prouver que Cœlius Aurelianus, Paul d'Égine, Harvey, n'ignoraient pas absolument l'utilité de l'auscultation dans quelques cas restreints, du moins ne peut-on contester à Laennec la gloire d'avoir le premier doté la science de l'admirable méthode d'exploration clinique qu'il a qualifiée lui-même du nom d'auscultation médiate; c'est pour la pratiquer qu'il a inventé le stéthoscope.

« Je fus consulté en 1816, écrit Laennec (*Traité de l'auscultation médiate*, « 1819), pour une jeune personne qui présentait des symptômes généraux de « maladie du cœur et chez laquelle l'application de la main et la percussion « donnaient peu de résultats à raison de l'embonpoint. L'âge et le sexe de la « malade m'interdisant l'espèce d'examen dont je viens de parler (l'auscultation directe), je vins à me rappeler un phénomène d'acoustique fort « connu : si l'on applique l'oreille à l'extrémité d'une poutre, on entend très-« distinctement un coup d'épingle donné à l'autre bout. J'imaginai que l'on « pouvait peut-être tirer parti, dans le cas dont il s'agissait, de cette propriété « des corps. Je pris un cahier de papier, j'en formai un rouleau fortement « serré dont j'appliquai une extrémité sur la région précordiale, et, posant « l'oreille à l'autre bout, je fus aussi surpris que satisfait d'entendre les batte-« ments du cœur d'une manière beaucoup plus nette et plus distincte que je « ne l'avais jamais fait par l'application immédiate de l'oreille. »

Telle est l'origine du premier stéthoscope, qui fut bientôt perfectionné par Laennec lui-même. Présumant, en effet, que le mode d'auscultation qu'il venait de découvrir pouvait donner de précieux renseignements sur l'état des

organes thoraciques, en favorisant l'étude des bruits divers engendrés par la respiration ou les battements du cœur, il entreprit dans cette voie une série d'expériences mémorables. Un instrument moins grossier et plus commode lui était indispensable : aussi modifia-t-il légèrement celui dont il avait tout d'abord fait usage; il se servit « d'un cylindre ou rouleau de papier de seize lignes « de diamètre et d'un pied de longueur, formé de trois cahiers de papier « battu, fortement serré, maintenu par du papier collé, et aplani à la lime « aux deux extrémités. Quelque serré que soit un semblable rouleau, il reste « toujours au centre un conduit de trois à quatre lignes de diamètre, dû à ce « que les cahiers qui le composent ne peuvent se rouler complétement sur « eux-mêmes. » Laennec reconnaissait d'ailleurs que, si ce conduit central est indispensable pour l'auscultation de la voix, d'où le nom de *Pectoriloque* ou *Thoraciloque* donné par divers auteurs au nouvel appareil, « un corps tout à « fait plein est le meilleur instrument dont on pût se servir pour l'exploration « du cœur et suffirait, à la rigueur, pour celle de la respiration et du râle. » Ayant également constaté que les corps de densité moyenne, le bois en particulier, étaient préférables à tous les autres, il fit construire un stéthoscope répondant aux divers besoins de la pratique, et dont il donne une minutieuse description dans le *Traité de l'auscultation médiate*.

« Je me sers actuellement, écrit-il, d'un cylindre de bois (*voy*. fig. 1), de

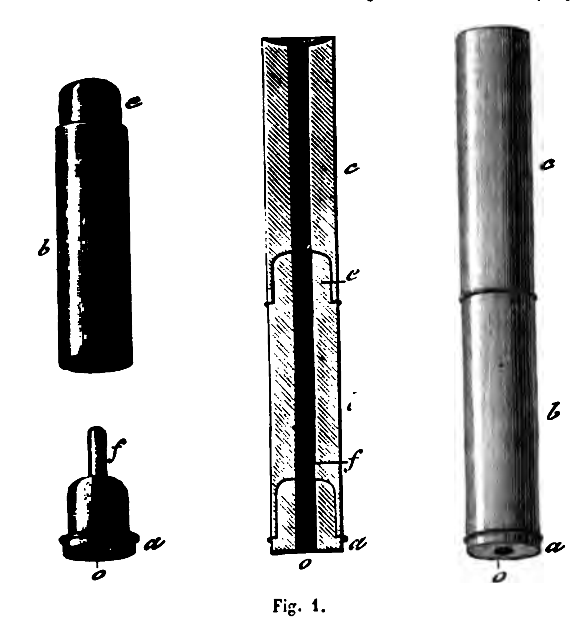


Fig. 1.

« seize lignes de diamètre, long d'un pied, percé dans son centre d'un tube de « trois lignes de diamètre (*o*), et brisé au milieu à l'aide d'un tenon (*e*) garni « de fil, qui est arrondi à son extrémité et long d'un pouce et demi. Les deux « pièces (*b*, *c*) dont il se compose sont évasées, à leur extrémité, à un pouce et demi de profondeur, de manière que l'une puisse recevoir exactement le tenon « et l'autre un obturateur de même forme (*a*). Le cylindre ainsi disposé est « l'instrument qui convient pour l'exploration de la respiration et du râle. On

« le convertit en un simple tube à parois épaisses pour l'exploration de la voix
« et des battements du cœur en introduisant dans l'entonnoir ou pavillon de
« la pièce inférieure l'*enbout* ou l'obturateur, qui se fixe à l'aide d'un petit
« tube en cuivre (*f*) qui le traverse et qui entre dans la tubulure du cylindre
« jusqu'à une certaine profondeur. »

Tel est le stéthoscope dont Laennec et ses contemporains ont constamment fait usage et qui fournit d'ailleurs, au point de vue de la clinique, d'excellents résultats; son défaut le plus grave est d'être volumineux et embarrassant, aussi l'a-t-on complétement délaissé de nos jours pour recourir à l'emploi d'instruments, sinon meilleurs, du moins plus commodes.

Laennec avait été conduit à l'invention du stéthoscope par le peu de confiance qu'il accordait aux renseignements fournis par l'auscultation immédiate; on est même surpris de voir un esprit aussi judicieux et aussi élevé émettre cette opinion que l'auscultation directe est le plus souvent impraticable et ne peut fournir aucune donnée utile et applicable à la pratique. Il faut d'ailleurs reconnaître que ce précieux mode d'exploration était encore bien mal connu et n'avait été employé que d'une façon très-imparfaite par Bayle, dans quelques cas tout spéciaux.

Laennec appréciait très-justement au contraire les avantages inhérents au stéthoscope, aujourd'hui reconnus par tous les médecins et très-bien résumés par MM. Barth et Roger dans leur *Traité pratique d'auscultation*. Le stéthoscope en effet supprime les scrupules qui pourraient s'opposer à l'application directe de l'oreille sur la partie antérieure de la poitrine chez la femme, application qui parfois même serait rendue impossible par suite du volume des mamelles. Il permet d'ausculter sans dégoût certains individus malpropres, couverts de sueur, ou atteints de maladies cutanées; d'explorer certaines régions au niveau desquelles l'oreille s'appliquerait difficilement d'une manière exacte, par exemple, l'aisselle, le pli de l'aine, les vaisseaux du cou, le larynx, les fosses sus-claviculaires ou sus-épineuses chez les sujets amaigris; de localiser d'une façon plus précise le foyer de production de certains bruits. Il est presque indispensable, pour une raison de convenance, lorsqu'il s'agit de pratiquer l'auscultation au niveau de l'abdomen, soit dans le cas d'anévrysme aortique, soit, chez la femme, dans le cas de grossesse. Il peut encore rendre des services marqués en chirurgie, pour la recherche de la crépitation au niveau de certaines fractures, ainsi que l'avait proposé Lisfranc, ou pour la constatation du choc de la sonde contre un calcul vésical, suivant le procédé indiqué par Lisfranc, Moreau de Saint-Ludgère et Leroy (d'Étiolles). C'est encore avec un instrument qui n'est qu'une modification du stéthoscope et repose sur les mêmes principes, l'otoscope de Toynbee, qu'il est possible d'ausculter les bruits normaux ou pathologiques qui se produisent dans l'organe de l'ouïe.

Si le stéthoscope est utile dans un grand nombre de cas, s'il fournit au clinicien de précieux renseignements, l'auscultation directe n'en reste pas moins une méthode excellente, dont les résultats peuvent acquérir, avec une oreille exercée, toute la précision que Laennec croyait réservée à l'auscultation médiate; plus on avance dans la pratique, disent MM. Barth et Roger, plus on apprend à se passer du stéthoscope. Il ne faut cependant adopter aucun des deux procédés à l'exclusion de l'autre; chacun a ses indications, chacun ses avantages : nous avons indiqué ceux de l'instrument; quant à l'auscultation immédiate, nous n'avons pas à nous en occuper ici (*voy.* Auscultation médicale).

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'avec le stéthoscope on délimite plus rigoureusement le siége des bruits normaux ou pathologiques; que l'on précise d'une façon plus nette leur foyer de production, leurs irradiations diverses, que l'on distingue plus sûrement deux bruits, de timbre analogue, siégeant en deux points très-rapprochés, mais produits cependant par deux causes différentes. Presque tous aussi font remarquer que le stéthoscope ne transmet à l'oreille qu'un son affaibli, et parfois de manière à rendre sa perception difficile pour un observateur inexpérimenté. Cette remarque est vraie, la plupart du temps; cependant on a construit certains stéthoscopes qui transmettent à l'oreille les vibrations avec leur intensité première ou même qui les renforcent d'une façon manifeste.

Pour étudier les conditions de transmission des bruits par le stéthoscope, ainsi que les différentes modifications apportées dans la nature et la forme de cet instrument, il nous faut ranger les nombreux stéthoscopes aujourd'hui connus en deux classes, répondant à des lois différentes de l'acoustique : les *stéthoscopes rigides* et les *stéthoscopes flexibles*, en commençant par ceux qui sont destinés à l'auscultation des organes intra-thoraciques et des vaisseaux.

Auscultation thoracique et vasculaire. 1° *Stéthoscopes rigides.* Dans les stéthoscopes rigides, dont le type premier est le stéthoscope de Laennec, comment s'opère la transmission des sons? Nous avons pu nous convaincre que les médecins les plus autorisés en pareille matière ne s'accordent pas complétement sur la solution de ce problème théorique, les uns admettant que cette transmission s'opère par les parois seules de l'instrument, les autres par le conduit qui le traverse dans toute sa longueur, d'autres enfin adoptant, à l'exemple de Laennec, une opinion mixte, et pensant que, si la paroi rigide sert de conducteur pour la plupart des bruits, il n'en est pas de même pour le retentissement caverneux de la voix, la pectoriloquie parvenant à l'oreille par le conduit central de l'instrument. Après avoir consulté les physiciens les plus compétents sur ce sujet, nous avons cru pouvoir nous arrêter à l'opinion suivante. Le stéthoscope rigide transmet tous les sons à l'oreille par l'intermédiaire de la matière solide qui compose sa paroi; le conduit central n'est nullement indispensable pour la perception distincte de ces bruits, quels qu'en soient la nature ou le timbre. C'est un phénomène tout semblable, comme l'avait dit Laennec, à celui qui se produit quand, appliquant l'oreille à l'extrémité d'une poutre, on entend le tic-tac d'une montre placée à l'extrémité opposée. Cette assertion se trouve pleinement confirmée par la pratique de M. le professeur Laboulbène, qui se sert couramment pour l'auscultation médiate d'une simple petite poutrelle de bois au lieu du stéthoscope ordinaire; on perçoit très-nettement, à l'aide de cet instrument si simple, non-seulement les bruits de râle, de souffle, les battements cardiaques, etc., mais aussi la pectoriloquie. Laennec, avons-nous dit, reconnaissait également « qu'un corps tout à fait plein était le meilleur instrument dont on pût se servir pour l'exploration du cœur », mais il préférait le tube, avec ou sans embout, pour l'auscultation des bruits pulmonaires. M. Laboulbène a du reste constaté par une série d'expériences que, si l'on diminue la masse de la petite poutre en réduisant progressivement le diamètre de l'instrument sur la plus grande partie de sa hauteur, sans changer le diamètre des deux extrémités, qui prennent dès lors l'aspect de deux plaques terminales, on obtient un affaiblissement de plus en plus marqué de l'intensité

des sons transmis à l'oreille. Ce phénomène s'accentue encore, si l'on pratique un conduit longitudinal au centre de la tige. Telle serait, d'après lui, la cause réelle de la diminution incontestable des sons par l'emploi du stéthoscope. Wundt avait pensé pouvoir l'expliquer par suite de la forme défectueuse du pavillon de l'instrument, qui affecte la forme d'un cône dont la base est tournée vers le foyer de production des ondes sonores; on obtiendrait ainsi des effets opposés à ceux du porte-voix, qui présente une disposition précisément inverse. Cette conclusion n'est pas absolument exacte, car, en se servant du porte-voix retourné, on obtient encore le renforcement du faisceau des rayons directs par un certain nombre de rayons réfléchis sur les parois du cône; ce renforcement, il est vrai, n'a lieu, par suite de la grande divergence de la nappe conique des rayons ainsi réfléchis, qu'à l'orifice même de sortie : c'est d'ailleurs le principe du cornet acoustique. Dans le stéthoscope, le tuyau qui prolonge le sommet du cône s'opposerait à la divergence des rayons réfléchis, et conserverait à l'onde sonore une surface constante sur laquelle serait constamment répartie toute la puissance vive. Quoi qu'il en soit, nous avons vu que tel n'est pas le mode de transmission des bruits dans l'auscultation médiate avec le stéthoscope rigide.

Est-il permis cependant d'affirmer que la colonne d'air contenue dans le conduit central de l'instrument n'est parcourue par aucune onde sonore et ne peut en rien participer à la propagation des bruits qui parviennent à l'oreille? Ce serait aller trop loin et altérer l'exactitude des faits; mais nous avons pu vérifier par nous-mêmes, au moyen d'un certain nombre d'expériences instituées grâce au bienveillant concours de M. Ch. Gariel, que la transmission par la colonne d'air est absolument négligeable relativement à celle qui s'opère par les parois solides de l'instrument; on peut même la supprimer entièrement sans modifier d'une façon appréciable l'intensité des sons ou la netteté de leur perception. Enfin, ainsi que l'a constaté M. Laboulbène, un stéthoscope plein transmet mieux les vibrations sonores qu'un stéthoscope creux de même diamètre extérieur et d'égale longueur.

On a parfois attaché à la longueur de l'instrument une importance qu'elle ne nous paraît pas avoir : c'est ainsi que Hope, le premier, avait insisté sur l'utilité des stéthoscopes longs pour obtenir des sensations plus nettes; à son exemple, M. C. Paul a fait sur ce point spécial des recherches qui lui ont permis de conclure que la meilleure longueur était de 25 centimètres pour les stéthoscopes en bois, et qu'elle « donnait aux ondes sonores un développement qui en augmentait la netteté. » Il reconnaît d'ailleurs que c'est par suite de tâtonnements longs et répétés qu'il est arrivé à déterminer cette longueur d'une façon tout empirique. Nous ne voyons pas, en effet, quelle loi physique pourrait expliquer le maximum d'intensité des vibrations à l'extrémité d'une tige de 25 centimètres, et nous avons perçu tout aussi nettement les bruits stéthoscopiques avec des instruments bien plus longs et aussi sensiblement plus courts. Peut-être la transmission d'un son unique atteindra-t-elle son maximum d'intensité, si elle s'opère au moyen d'une tige d'une longueur déterminée pour une même substance; mais alors la longueur de la tige devra varier suivant les qualités du son et la nature de la substance employée. Peut-être aussi le stéthoscope de M. C. Paul représente-t-il par suite de sa longueur, du diamètre de son conduit central et de la matière qui le compose, une caisse de résonnance accordée pour un ton donné; mais ces trois conditions devraient encore être modifiées pour chaque ton des différents bruits qu'il s'agit d'ausculter.

M. C. Paul est d'ailleurs de l'avis général que l'auscultation obstétricale donne de meilleurs résultats, si elle est pratiquée avec un stéthoscope court.

On a cru également trouver dans la matière qui compose le stéthoscope un important facteur du problème d'acoustique que l'on s'efforçait de résoudre, mais on s'est convaincu bientôt que c'était là une erreur; que la substance dont est formé l'instrument n'a pas d'influence sensible sur l'intensité ni le timbre des sons qu'il transmet. Laennec avait reconnu tout d'abord que « les corps d'une densité moyenne, tels que le papier, les bois légers, le jonc à canne, sont ceux qui semblent préférables » pour construire de bons stéthoscopes; des recherches entreprises dans le même sens par M. Laboulbène lui ont appris que la meilleure substance est le bois d'acacia et, en seconde ligne, le bois de sapin. Il faut du reste employer un corps mauvais conducteur de la chaleur pour éviter au malade la sensation de froid que déterminerait le contact du métal ou de tout autre corps bon conducteur, la température de l'atmosphère étant ordinairement inférieure à celle des téguments.

Nous n'avons pas la prétention de décrire toutes les formes variées que l'on a données au stéthoscope rigide; la plupart d'ailleurs ne sont que des modifications sans importance et sans avantage réel, qu'aucun principe scientifique n'a inspirées et que l'expérience a vite condamnées à l'oubli. Nous n'indiquerons que les principales, celles dont l'utilité a été consacrée par l'usage de chaque jour, ou celles qui témoignent d'un effort, parfois infructueux, pour augmenter les qualités acoustiques de l'instrument et pour le perfectionner en vue de la pratique de l'auscultation.

Nous avons déjà décrit le stéthoscope de Laennec, qui a servi de type à presque tous les stéthoscopes rigides; nous n'y reviendrons pas.

Croyant avoir démontré que la masse de la matière qui composait l'instrument de Laennec était inutile pour la transmission des vibrations sonores et que le conduit central était seul indispensable, Piorry s'efforça d'élaguer du cylindre primitif tout ce qui le rendait volumineux et pesant, sans aucun avantage pour l'auscultation. Il fit alors construire le stéthoscope qui porte son nom et qui, adopté par Louis, est encore aujourd'hui l'instrument le plus répandu et le plus généralement employé, du moins en France. Tout le monde connaît ce stéthoscope composé d'un cylindre creux en bois de provenances diverses (cèdre, ébène, sapin, etc.), long de 12 à 15 centimètres et large de 3 à 4 centimètres à sa base, qui affecte la forme de pavillon conique; il offre un diamètre bien moindre dans ses deux tiers supérieurs et se termine par une large plaque circulaire, perpendiculaire à l'axe de la tige, et au centre de laquelle s'ouvre le conduit, d'environ 6 millimètres de diamètre, qui traverse l'instrument dans toute sa longueur; c'est sur cette plaque terminale que s'applique l'oreille du médecin, tandis que la base du pavillon, situé à l'extrémité opposée, s'appuie contre le thorax du malade. On a construit des pavillons plus ou moins évasés, plus ou moins longs, des plaques auriculaires plus ou moins larges, planes, légèrement convexes ou concaves, faisant corps avec le cylindre ou s'y reliant à volonté par un pas-de-vis et pouvant dès lors être composées d'une substance différente (bois divers, ivoire, etc.). Toutes ces modifications sont sans grande importance; ce que l'on comprendra facilement, si l'on se reporte à la théorie physique de la transmission des vibrations sonores dans cet instrument.

Rappelons que le stéthoscope anglais, très-analogue au précédent, a une longueur de 18 centimètres, et que son pavillon n'est constitué que par un

évasement du bord terminal du cylindre renversé en dehors; il se rapproche par là du stéthoscope de Laennec muni de l'embout. Par suite du faible diamètre de son pavillon, on peut l'appliquer plus exactement sur le trajet d'un vaisseau ou dans les gouttières intercostales chez les individus amaigris.

C'est dans le même but que le docteur Biundi (de Palerme) inventa, en 1851, son stéthoscope intercostal, qui ne diffère du stéthoscope français que par la forme ovalaire de son pavillon, lui permettant de pénétrer facilement entre les côtes pour s'appliquer aux téguments, même quand ils sont déprimés à ce niveau.

Le stéthoscope en bois adopté par M. C. Paul ne diffère du stéthoscope ordinaire que par l'évasement de son pavillon, rappelant celui des pavillons de trompettes, et par sa longueur qui est, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, de 25 centimètres.

Piorry, le premier, et à son exemple quelques fabricants anglais, entre autres Hawksley, ont remplacé le bois par le métal dans la construction du stéthoscope rigide. Bien qu'un semblable instrument ait paru à MM. Barth et Roger « réunir de bonnes conditions d'acoustique », il a été généralement abandonné, et nous ne l'avons retrouvé, dans l'arsenal de nos principaux constructeurs français, qu'à titre de spécimen curieux.

Nous croyons inutile d'insister sur une foule de petites modifications de détail apportées par divers inventeurs au stéthoscope classique, elles n'ont aucune importance au point de vue de la valeur acoustique de l'instrument : tel est, par exemple, le stéthoscope percuteur de Wills Richardson (1854), muni au pourtour de sa plaque auriculaire d'un boudin de caoutchouc, à demi encastré dans une rainure circulaire, disposition qui permet d'employer cet instrument en guise de plessimètre, pour pratiquer la percussion sur le doigt, sans être obligé de recourir à un marteau spécial. On a également proposé de remplacer la plaque auriculaire par un embout de forme appropriée, destiné à s'introduire dans le conduit auditif. Outre qu'une semblable disposition est très-incommode pour l'observateur, elle est défectueuse au point de vue de l'acoustique : en effet, les vibrations sonores se transmettent par la plaque du stéthoscope ordinaire à toute la conque auditive, c'est-à-dire sur une surface plus étendue que celle du petit embout auriculaire, et sont par suite perçues d'une façon plus nette et plus intense, tandis que l'oreille est assourdie, lorsqu'on emploie l'embout, d'un bruit de coquillage, très-nuisible à la précision de l'auscultation. On retrouve au contraire, dans le stéthoscope de Landouzy père (1841), la réalisation, encore imparfaite, il est vrai, d'une idée ingénieuse de perfectionnement en vue de l'enseignement clinique. Désireux de pouvoir faire ausculter à plusieurs personnes en même temps un bruit normal ou pathologique se produisant dans un espace circonscrit, Landouzy fit construire un stéthoscope en bois, dont le pavillon était surmonté de dix tubes coudés, articulés à la pièce principale, de telle sorte que dix auditeurs pussent à la fois percevoir le même bruit; c'était là un progrès réel qui supprimait toute contestation de fait basée sur le moment de l'examen et le point précis d'application de l'instrument. Malheureusement ce stéthoscope était assez incommode et a dû être abandonné; nous verrons qu'avec le stéthoscope flexible on a pu construire un instrument pratique, répondant aux mêmes indications.

Il nous reste à parler de diverses tentatives ayant pour but de renforcer les sons transmis à l'oreille et, par suite, de supprimer un des inconvénients du

l'auscultation médiate, sur lequel nous avons insisté déjà : la moindre intensité des bruits perçus par l'intermédiaire du stéthoscope. On a cherché à obtenir ce résultat par deux voies différentes : le renforcement des vibrations sonores elles-mêmes, ou bien la multiplication des impressions auditives, réalisée par l'auscultation bi-auriculaire. Cette idée, excellente en elle-même, et logique au premier abord, a pu être critiquée avec quelque raison. En effet, on altère la plupart du temps le timbre des bruits en les renforçant; on leur donne une intensité plus grande aux dépens de leur netteté; l'oreille est assourdie par une résonnance exagérée, par des sonorités adventices qui modifient profondément la nature des phénomènes stéthoscopiques, dont la perception distincte et la juste interprétation deviennent alors impossibles. Nous aurons néanmoins tout à l'heure occasion de montrer qu'avec certains appareils plus perfectionnés ces inconvénients n'existent pas, ou du moins n'ont pas l'importance qu'on leur avait attribuée tout d'abord. La question se réduit à une éducation nouvelle de l'ouïe, facilement acquise; c'est un petit labeur, dont le clinicien sera largement récompensé.

Pour donner aux sons une plus grande ampleur, le docteur H. Gestin imagina de transformer la plaque auriculaire du stéthoscope ordinaire en une véritable caisse de renforcement à double fond; mais cet appareil n'a pas donné les résultats avantageux que l'on espérait. On a également interposé au milieu du tuyau du stéthoscope une boule de verre creux, représentant une sorte de dilatation du conduit central de l'instrument; on n'a retiré non plus aucun bénéfice d'une semblable disposition. Du reste, on ne tient pas assez compte, dans tous ces essais de renforcement, du mode de transmission à peu près exclusif des vibrations sonores par les parois du stéthoscope rigide. En Amérique, Scott Alison inventa, dans le même but, un appareil auquel il donna le nom d'*hydrophone*, et qui consiste essentiellement en une petite balle de caoutchouc, remplie d'eau, que l'on interpose entre le pavillon du stéthoscope et les parois thoraciques du malade, sur lesquelles elle se moule exactement. Une semblable disposition devait, d'après son auteur, rendre plus parfaite la transmission des vibrations du thorax au stéthoscope chargé de les conduire jusqu'à l'oreille de l'observateur. Lorsque cet instrument fut connu en France, en 1859, la *Gazette hebdomadaire* contesta, après essai, non la puissance de renforcement des bruits d'auscultation, mais le résultat acoustique au point de vue de l'auscultation. Scott Alison, en réponse à ces critiques et à d'autres, publia une note intéressante sur la théorie physique de l'hydrophone. Il fit observer tout d'abord que cet appareil perd tous ses avantages, si l'on se sert du stéthoscope rigide en bois, tandis qu'il donne d'excellents résultats avec les stéthoscopes flexibles, et expliqua cette anomalie apparente par le mode différent de transmission des ondes sonores dans les deux genres de stéthoscopes. Admettant avec raison que dans le stéthoscope en bois les vibrations se transmettent à peu près uniquement par les parois solides, et que le rôle de la colonne d'air centrale est absolument négligeable, il fit voir que, dans ce cas, l'interposition de la masse d'eau est plus nuisible qu'utile. En effet, d'après les lois de Müller, les vibrations sonores se transmettent plus facilement d'un corps solide à un autre corps solide que d'un corps solide à un liquide : il vaut donc mieux que le pavillon du stéthoscope en bois soit en contact direct avec la paroi thoracique. Si l'on se sert au contraire, dit Scott Alison, des stéthoscopes flexibles, qui transmettent les ondes sonores par la colonne d'air qu'ils renferment, on pourra constater

le renforcement produit par l'interposition de la masse d'eau; ce phénomène trouve son explication dans une autre loi de Müller, d'après laquelle les vibrations se transmettent mieux d'un solide à l'eau que d'un solide à l'air. La petite balle de l'hydrophone aura donc pour effet de faciliter la transmission complète des vibrations du thorax à l'air contenu dans l'instrument. Quoi qu'il en soit, l'hydrophone n'a pas eu la fortune brillante que lui prédisait son auteur, et nous ne pensons pas qu'il soit plus employé aujourd'hui en Amérique que dans notre pays.

Depuis les perfectionnements apportés aux divers téléphones et microphones, et la vulgarisation de leur emploi, il était naturel de recourir à ces ingénieux instruments pour amplifier les sons recueillis avec le stéthoscope; mais nous réservons pour la fin de cet article l'examen des essais qui ont été faits dans cette direction.

Quant aux stéthoscopes bi-auriculaires, par suite de leur mode de construction qui comporte l'emploi de tubes de caoutchouc plus ou moins longs, ils rentrent dans la variété qui nous reste à décrire sous le nom de stéthoscopes flexibles.

2° *Stéthoscopes flexibles.* Dans ces stéthoscopes, qui sont tous essentiellement composés d'un pavillon objectif, de forme plus ou moins compliquée, auquel fait suite un tube flexible de caoutchouc, les vibrations sonores se transmettent-elles de la même manière que dans les stéthoscopes rigides? En un mot, la paroi élastique du tube peut-elle servir de conducteur aux vibrations? Nous n'avons rencontré sur ce point que de bien faibles divergences d'opinion, tous les auteurs étant d'accord sur le fond même de la question, et reconnaissant comme un fait indéniable que le caoutchouc ne transmet directement aucune vibration sonore à l'oreille de l'observateur. Il est, du reste, facile de vérifier l'exactitude de cette proposition et d'en donner une démonstration expérimentale irréfutable. Il suffit pour cela de remplacer, ainsi que l'a fait M. C. Paul lorsqu'il inventa son stéthoscope flexible, le tube de caoutchouc par un cylindre plein également en caoutchouc : l'appareil ainsi modifié reste absolument silencieux et ne transmet plus aucun son à l'oreille. Il semble dès lors évident que, dans le stéthoscope flexible, c'est par l'intermédiaire des vibrations de la colonne d'air renfermée dans le tube que les ondes sonores se propagent jusqu'à l'observateur; et, de fait, on trouve la preuve de cette interprétation du phénomène dans une expérience bien simple. Si l'on introduit dans le tube de caoutchouc un petit bouchon de liège qui y entre à frottement doux, le stéthoscope ne transmet plus aucun bruit; M. C. Paul, pour établir le même fait, a montré que l'on supprime toute propagation des sons en comprimant le tube entre les doigts, de façon à en effacer la lumière; mais nous croyons cette démonstration moins rigoureuse, car on pourrait objecter qu'en agissant ainsi on s'oppose aux vibrations des parois du tube d'une façon plus ou moins complète.

Le stéthoscope flexible est donc un véritable tube acoustique, et il en possède les avantages et les inconvénients. L'un des plus sérieux, parmi ces derniers, c'est l'affaiblissement des sons; le fait avait été constaté depuis longtemps par MM. Barth et Roger, qui avaient cherché à concilier les avantages du stéthoscope flexible avec l'intensité de son plus grande du stéthoscope rigide, en reliant les deux moitiés d'un stéthoscope en bois, scié en son milieu, par un tube de caoutchouc de faible longueur. Un semblable instrument ne pouvait fournir de bien bons résultats, puisque les vibrations des parois, arrêtées dans leur propa-

gation au niveau du tube de caoutchouc, étaient de fait perdues pour l'observateur aussi complétement qu'avec un stéthoscope flexible ordinaire, et que seules les ondes sonores transmises par la colonne d'air parvenaient jusqu'à l'oreille. MM. Barth et Roger donnaient de cette défectuosité de l'appareil une autre interprétation : « Les sons, disaient-ils, sont tellement affaiblis par la « différence de densité des corps conducteurs, que l'imperfection de l'instru« ment acoustique n'est point compensée par la commodité de son application. » L'exactitude de cette explication des faits laisse certainement à désirer, mais il n'en reste pas moins établi que l'instrument leur a paru mauvais.

Il semble cependant au premier abord que les sons devraient être transmis avec leur intensité initiale, puisque, d'après les lois physiques de la vibration de l'air dans un tuyau, l'onde conserve constamment la même dimension, la même vitesse et la même puissance vive ; mais il faut tenir compte des frottements contre la surface du tuyau et de la perte d'une certaine quantité de mouvement cédée à ses parois élastiques. Aussi le stéthoscope flexible exige-t-il, pour fournir une intensité de son suffisante, une disposition spéciale des diverses pièces qui le constituent, telle que le diamètre intérieur du tube soit le même sur toute sa longueur. On s'est en outre efforcé de le perfectionner par l'adaptation de divers systèmes de renforcement du son.

Il présente d'ailleurs sur le stéthoscope rigide de nombreux avantages. Le médecin peut en effet conserver la tête et le cou dans la rectitude pendant qu'il pratique l'auscultation, laquelle, rendue moins fatigante, pourra dès lors être plus minutieuse et plus prolongée ; il peut explorer successivement les divers points de la région précordiale par un simple déplacement du pavillon tenu du bout des doigts, sans être obligé de changer en rien d'attitude. Le malade lui-même n'est plus incommodé par la pression, souvent désagréable, qu'exerce la tête de l'observateur par l'intermédiaire du stéthoscope en bois, et peut supporter plus longtemps un examen qui n'a rien de pénible. Cet instrument est encore précieux pour ausculter les jeunes enfants, leurs mouvements continuels rendant presque impossible l'emploi du stéthoscope rigide, dont la vue seule leur inspire généralement de l'effroi et redouble leur indocilité. En outre, lorsqu'il s'agit d'explorer chez un malade les vaisseaux du cou ou la fémorale, le médecin n'est plus obligé de prendre une position incommode, déterminant de la congestion de la tête, des bourdonnements d'oreille ou des battements carotidiens, dont le retentissement vient gêner la perception exacte des bruits d'auscultation ; il peut aussi graduer très-facilement la pression qu'il désire exercer sur les vaisseaux explorés.

Enfin ce stéthoscope permet de pratiquer l'auto-auscultation, mince avantage, il est vrai, car on est rarement bon juge dans sa propre cause !

En remplaçant le pavillon ordinaire du stéthoscope par un autre pavillon analogue, mais muni de deux tubulures sur chacune desquelles se fixe un tube de caoutchouc, on a pu construire un stéthoscope flexible permettant de pratiquer l'auscultation bi-auriculaire ; on obtient avec cet instrument un remarquable renforcement des bruits stéthoscopiques, sans qu'ils subissent l'altération dont il est question plus haut ; et l'association des sensations auditives fournies par les deux oreilles donne, ainsi que l'a fait observer M. C. Paul, une somme plus considérable que le double des sensations fournies par une seule. On peut se servir encore du même appareil pour pratiquer l'auscultation à deux personnes à la fois, chacune d'elles employant l'un des tubes pour l'audition

mono-auriculaire ; on comprend d'ailleurs sans peine qu'en plaçant sur chaque tube un nouvel ajutage bifurqué on obtient un stéthoscope à quatre tubes pouvant servir pour l'auscultation bi-auriculaire à deux personnes, ou pour l'auscultation mono-auriculaire à quatre personnes. D'autres combinaisons sont également faciles à réaliser, mais ne présentent pas un grand intérêt. Ces stéthoscopes bifurqués, ou à un plus grand nombre de tubes, sont aussi parfois utiles pour l'enseignement clinique ; ils ne représentent d'ailleurs qu'un perfectionnement matériel de l'idée qui avait conduit Landouzy père à construire son appareil à branches multiples.

C'est encore au moyen des tubes de caoutchouc du stéthoscope flexible qu'il a été permis de réaliser une autre disposition de l'instrument, en vue d'un mode d'auscultation spécial : nous voulons parler de l'auscultation différentielle. On sait que l'on nomme ainsi celle qui se pratique sur deux points du thorax en même temps, et qui a pour but de permettre de distinguer nettement les foyers de production de deux bruits voisins, de juger de leur synchronisme plus ou moins parfait et d'apprécier leurs différences de timbre et de durée. Le stéthoscope différentiel est composé de deux pavillons surmontés chacun d'un tube qui se rend à un ajutage bifurqué, au delà duquel n'existe plus qu'un seul conduit terminal, qui transmet à l'oreille les vibrations provenant des deux branches initiales. On a également adopté dans certains cas, pour cet instrument, un mode de division dichotomique du conduit terminal, le rendant propre à l'auscultation bi-auriculaire, ou permettant à deux ou quatre personnes d'étudier à la fois les mêmes bruits physiologiques ou morbides.

Un des plus anciens stéthoscopes flexibles a été construit par Charrière sur les indications de Vigier, en 1849 ; il se composait d'un tube de caoutchouc de 60 centimètres de longueur, muni à l'une de ses extrémités d'un pavillon conique et à l'autre d'une plaque auriculaire en bois. Cet instrument, peu répandu tout d'abord, était défectueux à cause du notable affaiblissement des sons qui le traversaient, et fut bientôt condamné à l'oubli. Lorsqu'en 1853, le docteur Giraud (de Marseille) eut présenté à l'Académie de médecine un stéthoscope nouveau, qui n'était d'ailleurs qu'une reproduction de celui de Vigier, MM. Barth et Roger, après l'avoir expérimenté, furent frappés du peu d'intensité des bruits et tentèrent de le modifier en diminuant la longueur du tube flexible ; nous avons déjà fait connaître l'appréciation peu favorable qu'ils ont eux-mêmes formulée à l'égard d'un semblable appareil.

La longueur du tube de caoutchouc était certainement une cause d'affaiblissement des ondes sonores, mais la disposition de l'extrémité auriculaire contribuait pour sa part à l'imperfection de l'instrument au point de vue de l'acoustique. La plaque terminale ne s'applique sur l'oreille que d'une manière peu exacte ; l'orifice situé à son centre peut ne pas se trouver directement en regard du conduit auditif, et, si de semblables conditions n'ont aucune importance avec un stéthoscope rigide qui transmet les vibrations par toute la surface de sa plaque auriculaire, on conçoit qu'elles sont au contraire capitales avec un stéthoscope flexible, dans lequel les ondes sonores ne se propagent que par la colonne d'air qu'il renferme. Un instrument de ce genre doit, à son extrémité, pénétrer dans le conduit auditif de façon que toutes les vibrations communiquées à l'air intérieur au niveau du pavillon parviennent sans déperdition, sans réflexions nuisibles, sans aucun obstacle, jusqu'à la membrane du tympan. En un mot, le conduit central du stéthoscope flexible doit présenter depuis le

sommet du pavillon jusqu'à l'extrémité terminale un diamètre uniforme, sans aspérités, sans ressauts, et la colonne d'air qu'il renferme doit être emprisonnée entre la paroi thoracique du malade que l'on examine d'une part, et de l'autre la membrane tympanique du médecin qui ausculte ; si l'instrument n'est pas construit suivant ces indications essentielles, il ne peut posséder aucune qualité acoustique sérieuse.

On trouve réalisée la disposition sur laquelle nous venons d'insister dans le stéthoscope flexible américain inventé par Marsh (de Cincinnati). Il fut introduit en France, en 1862, par un jeune homme du nom de Groux, atteint de fissure congénitale du sternum, et qui, à son retour d'Amérique, avait rapporté les divers instruments au moyen desquels il avait été examiné par les médecins du Nouveau-Monde. Marsh avait adapté à l'extrémité auriculaire de son stéthoscope un petit embout en ivoire destiné à être introduit dans le conduit auditif; le pavillon situé à l'extrémité opposée avait une forme demi-sphérique. Marsh avait également construit un stéthoscope bi-auriculaire et un stéthoscope différentiel reposant sur les principes que nous avons fait connaître ; il est, croyons-nous, inutile d'y insister davantage.

Un autre stéthoscope bi-auriculaire que l'on doit ranger parmi les stéthoscopes flexibles est celui du docteur Cammann. Il se compose d'un pavillon surmonté d'une boule creuse, à laquelle s'adaptent deux tubes métalliques portant à leur extrémité un embout auriculaire en ivoire. Ces deux tubes, incurvés l'un vers l'autre, peuvent être introduits dans les deux oreilles. Cet instrument ne doit pas être considéré comme un stéthoscope rigide, car les tubes métalliques sont reliés à la boule qui coiffe le pavillon par des portions de tubes flexibles en caoutchouc. C'est un appareil incommode, qui n'offre aucun avantage marqué sur les autres stéthoscopes flexibles bi-auriculaires.

Scott Alison, en 1859, avait adapté son hydrophone (*voy.* plus haut) au stéthoscope flexible, et avait démontré que, par suite du mode de transmission des ondes sonores dans un semblable appareil, le petit ballon rempli d'eau pouvait augmenter l'intensité des bruits perçus par l'oreille. Il avait à la même époque préconisé l'auscultation différentielle, pratiquée avec les deux oreilles au moyen de deux stéthoscopes flexibles employés simultanément.

Un stéthoscope flexible de forme un peu différente est dû à un physicien distingué, M. Kœnig. Cet instrument (*voy.* fig. 2), modifié plus tard d'une façon

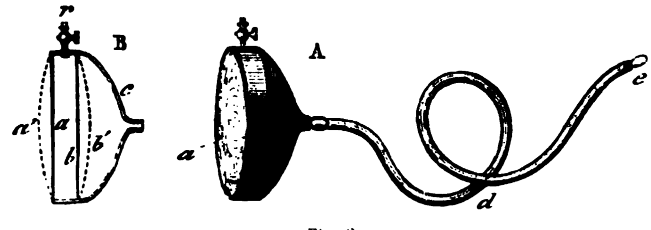


Fig. 2.

peu heureuse par Hiffelsheim, se compose d'un pavillon spécial auquel fait suite un tube de caoutchouc (*d*), muni à l'extrémité opposée du petit embout auriculaire (*e*) en ivoire, destiné à être introduit dans le conduit auditif. Le pavillon est formé d'une calotte hémisphérique en cuivre (*c*), surmontant un anneau cylindrique de même métal; les deux bases de ce cylindre sont fermées par

deux minces membranes de caoutchouc (a, b), donnant à cette partie de l'appareil l'aspect d'un petit tambour plat. Une tubulure à robinet (r), située sur la paroi de l'anneau métallique, permet de gonfler par insufflation les deux membranes (a', b') et d'emprisonner ainsi entre elles un certain volume d'air comprimé ; le petit tambour revêt alors la forme d'une lentille biconvexe. Si l'on applique la membrane inférieure, ainsi distendue, sur la paroi thoracique de la personne que l'on désire ausculter, elle se moule exactement sur la surface des téguments, en reçoit les vibrations dans toute son étendue et les transmet, par l'intermédiaire de l'air emprisonné dans la lentille, à la membrane supérieure; celle-ci les transmet à son tour à l'air contenu dans la calotte hémisphérique et dans le tube de caoutchouc; elles arrivent ainsi jusqu'au tympan de l'observateur, qui perçoit très-nettement les divers bruits produits dans les organes explorés. On peut, au moyen d'une tubulure à deux ou plusieurs branches surmontant la calotte sphérique, disposer l'appareil pour l'auscultation bi-auriculaire, ou pour les recherches cliniques pratiquées par plusieurs personnes à la fois.

Cet instrument donne de bons résultats et la critique adressée à la lentille élastique, de se dégonfler facilement par déperdition de l'air comprimé et d'exiger trop de soins pour conserver ses qualités acoustiques, ne nous paraît pas être d'une importance capitale.

Il nous reste enfin à faire connaître le stéthoscope flexible le plus employé en France, et à coup sûr le plus pratique : nous voulons parler du tube acoustique américain, perfectionné par M. C. Paul, et qu'il a décrit lui-même dans une clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine, en 1876, en termes que nous ne pouvons mieux faire que de reproduire : « Le stéthoscope actuel dont je fais usage « depuis plus de treize ans, et dont j'ai lieu d'être de plus en plus satisfait, se « compose d'un tube de caoutchouc vulcanisé, long de 45 centimètres. Cette « étendue est suffisante pour assurer aux mouvements du malade et du médecin « toute liberté et toute facilité d'examen. Plus long, le tube aurait l'inconvé- « nient d'être trop lourd et son poids l'empêcherait d'adhérer au conduit auditif « externe. Une des extrémités est libre, c'est celle qui doit entrer à frottement « dans le conduit auditif; l'autre extrémité supporte un pavillon en ivoire évasé « comme le sont les pavillons des trompettes. Ce pavillon a une hauteur de « 4 centimètres, une base de 2 centimètres : quant au conduit qui forme son « sommet, il a une lumière de 6 millimètres, lumière égale à celle du tube de « caoutchouc. L'extrémité qui s'introduit dans le conduit auditif a 9 milli- « mètres de diamètre extérieur, c'est-à-dire que son diamètre est exactement « celui de mon conduit auditif. Ce tube est le numéro 8 de l'échelle de Galante. « Cette extrémité n'a pas d'embout, j'en ai fait faire de bien des formes, mais « jamais l'adaptation n'est aussi bonne qu'avec le tube de caoutchouc. »

M. C. Paul insiste, avec raison, sur la nécessité de réaliser un assemblage des deux pièces constituantes de l'instrument, ne déterminant au point de jonction ni dilatation, ni rétrécissement de la lumière du tube; c'est la condition principale pour obtenir un stéthoscope jouissant de qualités acoustiques sérieuses. Le même mode d'assemblage doit être employé pour les ajutages rigides bifurqués, qui permettent de le disposer en vue de l'auscultation bi-auriculaire.

Après un certain nombre d'essais infructueux, dans le but de munir ce stéthoscope d'une caisse de renforcement ou de lui adapter un résonnateur,

M. C. Paul est parvenu à réaliser dans ce sens un véritable progrès au moyen d'un appareil fort simple. Il a disposé le pavillon de son stéthoscope au centre de la ventouse annulaire du transfuseur du docteur Roussel (de Genève) (*voy.* Transfusion). Cette ventouse (*voy.* fig. 3), qui n'est autre chose qu'une sorte de

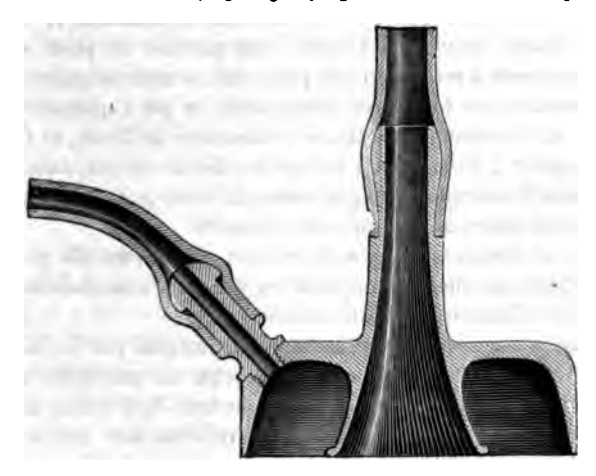


Fig. 3.

caisse annulaire, dans laquelle on peut faire le vide au moyen d'une poire de caoutchouc reliée par un tube à l'intérieur de la caisse, entoure le pavillon du stéthoscope qu'elle fixe sur les téguments par l'effet de sa propre adhérence. La pression de l'appareil sur la paroi thoracique est donc constamment la même et n'exige pas pour être maintenue l'intervention des mains de l'observateur : il en résulte une immobilité assez parfaite du pavillon acoustique, mais aussi la nécessité de toute une manœuvre, peu compliquée, il est vrai, pour déplacer l'instrument et le réappliquer en un autre point lorsqu'on veut ausculter successivement différentes régions du thorax. M. C. Paul fait remarquer que « la « cavité de la ventouse fait caisse de renforcement et que les doigts de l'obser- « vateur ne sont plus là pour éteindre les vibrations comme ils éteignent celles « d'un verre à boire. En outre, le vide de la ventouse ne transmettant pas les « vibrations placées au-dessous, la ventouse annulaire fait autour du stéthoscope « l'effet de l'iris autour de la pupille. Elle ne laisse pas passer les ondes sonores « voisines, qui viendraient troubler les ondes sonores qu'on écoute. Cette sorte « d'appareil isolant dégage le son que l'on ausculte d'une manière frappante. » La dernière propriété attribuée ici à la ventouse annulaire pourrait donner lieu à discussion. Le vide obtenu par la poire de caoutchouc est bien loin d'être assez complet pour empêcher toute transmission des ondes sonores engendrées autour du pavillon du stéthoscope; celles-ci d'ailleurs auraient encore bien moins de chance d'être transmises à l'oreille, si l'on employait le stéthoscope flexible non muni de la ventouse. Enfin, si M. C. Paul admet que les vibrations du pavillon de l'instrument ont une influence sur la transmission des ondes sonores par le tube, puisque le son, dit-il, gagne en intensité lorsque ces vibrations ne sont pas éteintes par les doigts de l'observateur, il doit admettre également l'influence, défavorable cette fois, des vibrations des parois de la ventouse implantées sur le pavillon et lui communiquant en effet des vibrations étrangères, recueillies en

dehors du point que l'on veut ausculter. Quoi qu'il en soit de cette discussion purement théorique, nous avons constaté par nous-mêmes que les sons, dans cet appareil, subissent sans contredit un renforcement assez marqué. Il en résulte même un inconvénient qui n'est pas sans avoir son importance : lorsqu'on pratique avec cet appareil l'auscultation bi-auriculaire, le timbre et l'intensité des bruits transmis à l'oreille sont modifiés au point qu'on a tout d'abord quelque peine à reconnaître les phénomènes stéthoscopiques que l'on est habitué à percevoir avec les autres instruments ou par l'application directe de l'oreille. C'est là, d'ailleurs, une affaire d'éducation de l'ouïe, et l'on s'habitue bientôt à distinguer nettement et à interpréter les bruits qui, dans les premiers temps, laissaient l'observateur un peu assourdi, mais qui, tous également modifiés, conservent entre eux des rapports constants.

Il est facile de comprendre, d'après ce que nous avons dit précédemment, comment on peut modifier cet appareil en vue de l'auscultation à plusieurs personnes, ou de l'auscultation différentielle.

Il existe encore un appareil stéthoscopique, imaginé par le docteur Boudet de Pàris, en 1880, et qui repose sur un principe un peu différent. Dans une étude sur la physiologie de l'audition, le docteur Prat faisait connaître, en 1869, le curieux résultat de ses recherches relatives aux bruits normaux du poumon et du cœur; il démontrait que, par suite de la forme et de la disposition de la cage thoracique, envisagée comme caisse de résonnance, les bruits pulmonaires et cardiaques possèdent deux tonalités propres : l'inspiration et l'expiration diffèrent d'un ton et correspondent au *ré* et à l'*ut* de la troisième corde que l'archet fait vibrer à vide; les bruits cardiaques sont séparés par un même intervalle, mais à l'octave supérieure. Il résulte de cette proposition que tous les stéthoscopes inventés jusqu'ici sont également défectueux, puisqu'ils ne possèdent qu'une seule tonalité et ne peuvent être accordés que pour l'un des bruits qu'il s'agit d'entendre. M. le docteur Boudet de Pàris fit construire, pour remédier à cet inconvénient, un stéthoscope à deux tonalités, composé d'un tube métallique portant à chacune de ses extrémités une caisse de résonnance surmontée d'un pavillon explorateur : les deux caisses de résonnance sont accordées pour des tonalités différant d'un ton exactement. Le pavillon est obturé à une faible distance de ses bords par une membrane fortement tendue; celle-ci porte à son centre un petit bouton explorateur, destiné à s'appliquer sur les parois thoraciques pour en recevoir directement les vibrations et les transmettre, par l'intermédiaire de la membrane, à la colonne d'air renfermée dans l'instrument. Sur le tube métallique se trouve un ajutage bifurqué auquel s'adaptent deux tubes de caoutchouc, terminés à leur extrémité par un embout d'ivoire. Ces deux tubes, profondément introduits dans le conduit auditif, permettent de pratiquer l'auscultation bi-auriculaire, que M. Boudet de Pàris considère comme indispensable.

Cet appareil donne des résultats stéthoscopiques d'une netteté extrême; mais il est d'une construction minutieuse et restera toujours réservé aux expériences précises de physiologie.

Aussi M. Boudet de Pàris a-t-il fait construire, pour la pratique journalière de l'auscultation, un autre stéthoscope bi-auriculaire présentant la même disposition du pavillon que dans le précédent, mais privé des caisses de résonnance. Il se compose d'un stéthoscope ordinaire, en bois, dont la plaque auriculaire est remplacée par le tube de caoutchouc bifurqué; à 1 centimètre du rebord

du pavillon est tendue la membrane vibrante munie du bouton explorateur. Cette disposition a pour résultat, ainsi que le fait justement observer M. Boudet de Pâris, de prolonger en quelque sorte le conduit auditif de l'observateur jusqu'au niveau du foyer de production des vibrations, et donne les mêmes résultats qui seraient obtenus, si le bouton explorateur se trouvait fixé au centre de la membrane du tympan elle-même. On obtient ainsi une intensité remarquable des sons transmis à l'oreille, à tel point qu'en appliquant légèrement l'extrémité de l'index sur le bouton explorateur on perçoit très-nettement le bruit de roulement de la contraction musculaire nécessaire pour maintenir le doigt dans l'extension : ce bruit augmente brusquement et acquiert une remarquable intensité, si l'on vient à contracter activement les autres doigts de la même main. On peut explorer de même, avec cet appareil si simple, les bruits intrathoraciques pulmonaires et cardiaques, ainsi que les bruits vasculaires. C'est encore au moyen du même instrument, modifié dans la disposition de son pavillon, que l'on a pu entendre très-nettement les bruits produits par les contractions musculaires saccadées qui déplacent le globe de l'œil pendant la lecture, et dont l'existence avait été signalée par M. Javal.

Il nous reste, pour compléter cette étude, à faire connaître les diverses tentatives d'application du téléphone et du microphone à la stéthoscopie.

Sans vouloir donner ici des appareils micro-téléphoniques une description complète, qui trouvera sa place dans une autre partie de ce Dictionnaire (*voy.* Téléphone), nous croyons cependant indispensable de rappeler en quelques mots le principe sur lequel repose le fonctionnement de ces ingénieux appareils.

On sait qu'un téléphone est essentiellement composé par une plaque métallique fixe, qui subit l'attraction d'un électro-aimant disposé à une faible distance au-dessus d'elle; à chaque passage du courant électrique dans le fil de l'électro-aimant, la plaque, attirée par la tige de fer doux devenue magnétique, subit un mouvement d'incurvation qui rapproche son centre de l'extrémité de cette tige; elle reprend sa position première lorsque l'attraction magnétique cesse après la rupture du courant. Elle subit d'ailleurs des incurvations plus ou moins prononcées, suivant l'intensité du courant qui traverse le circuit, et son centre se rapproche ou s'éloigne plus ou moins du barreau de fer doux, suivant les variations de son état magnétique. Toutes ces vibrations de la plaque métallique, si elles sont assez fréquentes et assez rapides, se transforment en sons que l'oreille peut percevoir. Le problème à résoudre consistait donc, pour la stéthoscopie, à transformer les vibrations sonores du corps à ausculter en interruptions, ou mieux en variations d'intensité du courant électrique dans le circuit d'un téléphone. C'est au moyen du microphone que ce résultat a pu être obtenu.

Chacun sait aujourd'hui qu'un microphone est *un appareil pouvant subir une variation de résistance électrique instantanée, sous l'influence d'une vibration mécanique ou moléculaire* (Boudet de Pâris, *Revue de médecine*, 1881). Dans les microphones usités en médecine, le passage du courant électrique s'opère d'un charbon de cornue à un autre charbon semblable, auquel il est tangent; au delà du microphone, le courant variera d'intensité selon que la pression réciproque des deux charbons sera plus grande et opposera une moindre résistance à son passage. L'appareil étant dès lors disposé de façon que les vibrations du thorax, par exemple, fassent varier la pression réciproque des deux

charbons, le téléphone récepteur, interposé dans le même circuit, sera influencé par les variations correspondantes dans l'intensité du courant, et transformera en sons perceptibles les moindres vibrations recueillies par le microphone.

Le microphone permet d'entendre des bruits engendrés par des vibrations très-petites que l'oreille seule ne pourrait percevoir, mais qui sont suffisantes pour influencer l'appareil micro-téléphonique. Le microphone *amplifie électriquement* les vibrations.

La seule difficulté à vaincre, pour arriver à construire un instrument pratique, était d'obtenir une sensibilité assez grande du microphone pour que les moindres vibrations que l'on désirait recueillir pussent modifier la pression des deux charbons, et que cependant les vibrations étrangères avoisinantes ne vinssent pas troubler le fonctionnement de l'appareil.

Des tentatives assez nombreuses furent faites par MM. Spillmann et Dumont, par le docteur Gellé, avec le microphone de Gaiffe; par le docteur Giboux, avec le microphone de Hughes, à charbon vertical; par le docteur Ladendorf, qui s'est efforcé d'isoler son microphone, afin de le soustraire aux vibrations engendrées par les bruits étrangers; par Trouvé et T. Cuttriss. Enfin, M. Boudet de Pâris est parvenu à construire un appareil d'une grande sensibilité, mais qui n'est nullement influencé par les mouvements et les vibrations de voisinage.

Ce qui constitue la valeur incontestable de cet instrument (*voy.* fig. 4) est son mode de réglage au moyen de l'élasticité faible, mais parfaite, d'un ressort en V composé d'une petite lame de papier écolier (*i*). Le contact entre les deux charbons est toujours maintenu et varie sous l'influence de la plus minime vibration. L'un des charbons, l'inférieur (*H*), en forme de pastille, est mis en rapport par un bouton explorateur (*B*) avec le point à ausculter, et l'autre charbon (*D*), horizontal et cylindrique, est mobile autour d'un axe transversal qui le traverse à égale distance de ses deux extrémités. C'est audessus de l'extrémité qui est en contact avec le charbon inférieur qu'est disposé le ressort en papier, s'opposant à tout écartement des deux charbons. Un système de vis micrométrique (V) permet d'obtenir un réglage d'une extrême précision. Cet appareil, parfait pour l'étude des bruits musculaires, était encore défectueux au point de vue de l'auscultation du thorax et du cœur, les mouvements des parois de la poitrine, ou le choc de la pointe du cœur, venant se traduire dans le téléphone récepteur en sons intenses qui altéraient ou même couvraient complétement les véritables bruits intra-thoraciques qu'il s'agissait d'étudier. M. Boudet de Pâris a pu écarter cette cause d'erreur en fixant le microphone aux téguments au moyen du vide d'une ventouse, ainsi que le docteur Van Emengem l'avait tenté avant lui. Mais cette disposition de l'appareil rendant son maniement difficile, M. Boudet de Pâris a fait construire un microphone basé sur les mêmes principes, mais dans lequel la transmission des vibrations s'opère par l'intermédiaire d'une colonne d'air, comme dans le stéthoscope flexible de M. C. Paul. L'appareil (*voy.* fig. 5) se compose en effet d'un pavillon d'ivoire (B) muni d'un tube de caoutchouc qui s'adapte sur une tubulure métallique abou-

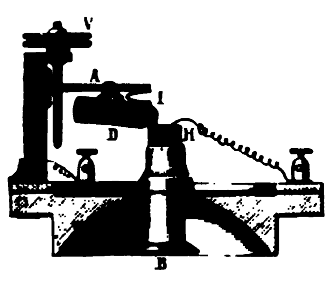


Fig. 4.

tissant à un tambour en vessie de porc (*T*) analogue aux tambours de Marey. La pastille de charbon, que nous avons déjà décrite, se trouve fixée sur la membrane supérieure du tambour et est en contact permanent avec le cylindre de charbon horizontal, qui oscille autour de son axe transversal ; ce dernier est

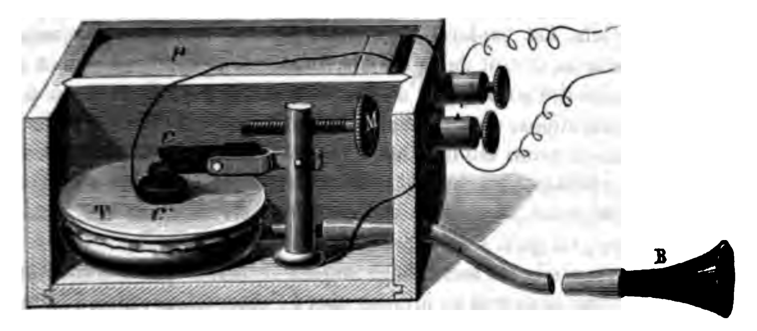


Fig. 5.

surmonté du ressort en papier qui règle la pression réciproque. Le ressort a été remplacé dans un modèle plus récent par l'attraction qu'exerce une vis en acier aimanté (*M*) sur une petite aiguille d'acier couchée sur la partie postérieure du charbon horizontal ; ce perfectionnement, dont l'idée première appartient au docteur d'Arsonval, donne à l'appareil une sensibilité encore plus parfaite. On peut avec ce stéthoscope microphonique ausculter tous les bruits intra-thoraciques, ainsi que les bruits vasculaires, et percevoir très-nettement leurs moindres



Fig. 6.

variations. On entend au niveau du cœur non-seulement les deux bruits normaux et les souffles pathologiques qui peuvent exister, mais encore les bruits auriculaires et le frôlement du sang sur les parois du viscère : on peut se convaincre dès lors que le bruit de galop est le rhythme normal du cœur et qu'il est seulement

renforcé et rendu perceptible à l'oreille nue dans l'hypertrophie du cœur gauche liée à la néphrite interstitielle.

M. Boudet de Pâris a inventé un appareil analogue pour l'étude de la circulation dans les vaisseaux; il est disposé de telle façon que les mouvements imprimés par l'ondée sanguine n'apportent aucune gêne à l'auscultation des bruits intra-artériels. Cet explorateur, connu sous le nom de *sphygmophone* (*voy.* fig. 6), se fixe au devant de la radiale comme le sphygmographe et reçoit les vibrations artérielles au moyen d'un bouton explorateur (*K*) soutenu par un ressort (*E*). Ces vibrations, directement transmises au système des deux charbons (*H*, *D*) que nous avons étudié dans les précédents microphones, détermine des variations de résistance au courant, transformées également en sons perceptibles dans le téléphone récepteur. *On entend ainsi le tracé du pouls*, dit M. Boudet de Pâris, tel qu'il serait inscrit par le sphygmographe.

Dans tous ces appareils les sons téléphoniques recueillis par l'oreille offrent un timbre spécial qui surprend au premier abord l'observateur; mais l'éducation de l'ouïe s'obtient assez rapidement et l'on parvient, avec un peu d'habitude, à apprécier très-nettement les caractères des différents bruits normaux ou pathologiques que l'on veut étudier, et à distinguer d'autres bruits moins intenses que seul le microphone permet de percevoir.

Les appareils micro-téléphoniques n'ont, à coup sûr, pas encore atteint leur dernier perfectionnement, et l'avenir nous réserve sans doute plus d'une application heureuse de leur merveilleuse puissance à l'étude des bruits qui se passent dans l'organisme humain.

Auscultation obstétricale. L'instrument employé pour pratiquer l'*auscultation obstétricale* (*voy.* ce mot) doit être un instrument rigide, permettant de déprimer les parois abdominales, de déplacer en partie le liquide amniotique et de rapprocher autant que possible le pavillon de l'instrument du foyer de production des bruits fœtaux ou placentaires. Nous n'avons pas à décrire ici le stéthoscope le plus ordinairement employé dans ce but; nous renvoyons le lecteur à l'article cité.

Plusieurs médecins ont tenté d'appliquer le microphone à l'auscultation des bruits fœtaux, mais jusqu'ici sans succès; les appareils dont ils se sont servis (sphygmophone de Stein; microphone à charbon vertical de Hughes) étaient d'ailleurs peu propres, pour des raisons tout opposées, à fournir de bons résultats dans un cas semblable. L'appareil microphonique doit en effet posséder une grande sensibilité, pour être influencé par des vibrations aussi faibles que celles des bruits cardiaques du fœtus, transmis à travers une épaisseur de tissus considérable, et ne doit pas cependant traduire les mouvements accessoires qui se passent dans les parois abdominales ou dans l'utérus lui-même. Le stéthoscope microphonique de M. Boudet de Pâris semble réaliser ces conditions et pourrait, sans doute, rendre service aux accoucheurs.

Otoscope. L'otoscope de Toynbee et de Ménière est un véritable stéthoscope flexible composé d'un tube muni à chacune de ses extrémités d'un petit embout de corne destiné à être introduit dans le conduit auditif; l'un de ces embouts se place dans l'oreille du malade, l'autre dans celle du médecin, qui peut alors percevoir différents bruits intra-auriculaires chez l'individu qu'il observe (*voy.* pour plus de détails l'article (OREILLE [*Pathologie*]).

MODE D'EMPLOI DES STÉTHOSCOPES. Nous n'avons pas l'intention de passer en

revue la manière dont il convient d'employer chacun des stéthoscopes que nous avons successivement étudiés. La description de ces instruments indique suffisamment la façon dont ils doivent être manœuvrés et les renseignements qu'il est permis d'en attendre. Nous nous contenterons de poser quelques règles générales qu'il est utile d'observer pour tirer de la stéthoscopie tout le parti qu'on peut en obtenir ; d'ailleurs, la plupart des préceptes que nous aurions à formuler, relativement à la position du malade et du médecin, ont été déjà établis à propos de l'auscultation directe (*voy.* AUSCULTATION MÉDICALE).

Lorsqu'on emploie le stéthoscope rigide ordinaire, quel que soit le modèle auquel on donne la préférence, l'instrument doit être tenu comme une plume à écrire, puis appliqué sur le point que l'on veut ausculter, perpendiculairement à la surface de la région. Le pavillon doit appuyer sur les téguments par toute sa périphérie, sans quoi les vibrations seraient incomplétement transmises à l'instrument ou notablement affaiblies. L'oreille sera posée bien à plat sur la plaque terminale de manière que l'orifice central corresponde autant que possible au conduit auditif: on obtient ainsi le maximum de rendement de l'appareil. Doit-on, pendant que l'on ausculte, maintenir le stéthoscope en place avec les doigts, ou la pression de l'oreille est-elle suffisante pour déterminer une immobilité complète du pavillon au niveau du point choisi ? Les avis des médecins les plus expérimentés sont partagés sur cette question, qui n'offre d'ailleurs que peu d'importance ; c'est affaire d'habitude. Pour nous, nous pensons qu'il vaut mieux ne pas mettre les doigts en contact avec l'instrument et que l'on risque moins ainsi de troubler la perception distincte du bruit qu'il s'agit d'entendre. La pression exercée sur le thorax du malade devra être modérée ; trop forte elle aurait l'inconvénient de nuire à la netteté de l'audition et serait d'ailleurs pénible pour le malade. Elle ne devra varier, pendant l'examen d'un même point, que si l'on cherche à modifier par ce moyen l'intensité de certains bruits morbides : c'est ainsi que le frottement péricardique, par exemple, ou même les bruits cardiaques, s'exagèrent parfois lorsqu'on déprime fortement la région précordiale. C'est surtout dans l'auscultation des vaisseaux que le degré de pression du stéthoscope acquiert une grande importance : on sait en effet que le rétrécissement du vaisseau, comprimé par l'instrument, détermine un bruit de souffle qui pourrait parfois en imposer pour un phénomène pathologique ; une pression plus considérable encore pourrait effacer complétement la lumière du conduit vasculaire, si ce dernier reposait sur un plan résistant, et dès lors suspendre momentanément toute circulation au niveau du point examiné. Nous avons déjà signalé l'utilité de la pression que l'on exerce avec le stéthoscope rigide pour rechercher les bruits fœtaux dans la grossesse.

Si l'on se sert d'un stéthoscope flexible, le maniement est encore plus simple. Le pavillon explorateur est appliqué sur la région que l'on veut ausculter, il est maintenu immobile au moyen des doigts, qui déterminent facilement le degré de pression désirable. Il est important de ne pas soutenir avec l'autre main le tube de caoutchouc dont l'extrémité s'engage dans le conduit auditif; on transmettrait ainsi, par l'intermédiaire des doigts, à la colonne d'air renfermée dans l'instrument, un bourdonnement assez intense pour gêner l'auscultation : ce bourdonnement n'est autre que la propagation du bruit de roulement musculaire de l'avant-bras et de la main. L'embout terminal, ou l'extrémité même du tube, doivent donc être profondément introduits dans l'oreille externe, afin que leur adhérence en ce point soit assez considérable pour contrebalancer le poids

du caoutchouc ; nous avons vu d'ailleurs que la perception des vibrations sonores y gagnera en netteté et en intensité. Quant à la manœuvre nécessitée par la ventouse annulaire adaptée au stéthoscope de M. C. Paul, elle est trop simple pour que nous croyions utile de nous y arrêter. Dans tous les cas il sera préférable d'appliquer le stéthoscope directement sur les téguments sans interposition d'aucun vêtement ; les avantages de cette manière de faire sont trop évidents pour nécessiter aucun commentaire.

Il est peut-être plus difficile de se servir des stéthoscopes microphoniques, et leur emploi exige certainement un peu d'habitude et quelque délicatesse de main pour les bien appliquer à la surface des téguments et pour régler la pression et le contact des charbons. Il n'est cependant pas permis de reculer devant un obstacle si minime et si facile à surmonter, lorsqu'on envisage les incontestables progrès que ces ingénieux instruments ont permis de réaliser jusqu'ici en stéthoscopie, et que l'on songe aux précieux résultats dont la physiologie et la clinique peuvent leur être redevables dans l'avenir.

A. Dechambre et André Petit.

STÉTHYLIQUE (Alcool) ou Stéthal ($C^{18}H^{38}O$). Homologue supérieur de l'*alcool cétylique* (*voy.* ce mot) ou *éthal*. Suivant Heintz, il existerait, comme ce dernier corps, dans le blanc de baleine. D.

STEUDEL (Ernst-Gottlieb von). Médecin allemand de mérite, né à Esslingen vers 1780, était le fils ou le neveu de Johann-Gottlieb Steudel (1745-1790), qui fut pharmacien successivement à Berlin et à Mannheim et enseigna la chimie dans cette dernière ville. Notre Steudel, après avoir été reçu docteur à Tubingue en 1805, se fixa dans sa ville natale et y devint médecin en chef du bailliage. Il jouit d'une excellente réputation et fut anobli par le roi de Wurtemberg. Steudel mourut en juillet 1856, laissant entre autres ouvrages :

I. *Diss. inaug. sist. observationes quasdam chemicas de acredine nonnullorum vegetabilium* (praes. C.-F. Kielmeyer). Tubingae, 1805, in-8°. — II. *Ist eine Verbindung der Botaniker zu einer gemeinschaftlichen Bearbeitung eines Systema vegetabilium nöthig und möglich?* Regensburg, 1820, in-4°. Extr. de *Regensb. Denkschriften*. — III. *Nomenclator botanicus enumerans ordine alphabetico nomina atque synonyma tum generica, tum specifica*, etc. Tubingae et Stuttgartiae, 1821-1824, 2 vol. gr. in-8°; edit. sexta, ibid., 1840-1841, gr. in-8°. — IV. Avec C.-F. Hochstetter : *Enumeratio plantarum Germaniae Helvetiaeque indigenarum, seu Prodromus*, etc. Stuttgartiae et Tubingae, 1826, in-8° — V. *Darstellung einer Frieselepidemie, welche in Esslingen und der Umgegend zu Anfang des J.* 1831 *herrschte*, etc. Esslingen, 1831, in-8°. — VI. *Ueber Wasserheilanstalten und ihr Verhältniss zu den Mineralquellen und Bädern*. Esslingen, 1842, gr. in-8°. — VII. Articles dans *Med. Correspondenzblatt des Würtemberger ärztlichen Vereins*, *Schmidt's Jahrbücher der Medicin*, *Flora*, etc. L. Hn.

STEVENS (Les trois).

Stevens (Alexander-H.). Médecin américain, né à New-York en 1789, fit ses études à Philadelphie; il y obtint le degré de docteur en 1811. L'année suivante il se fixa dans sa ville natale et ne tarda pas à y acquérir une réputation méritée. En 1814, il fut appelé à la chaire de chirurgie du Queen's College et peu après occupa la même charge au Rutger's College, enfin, en 1817, devint professeur de chirurgie au Collége de medecine et de chirurgie de New-York. Il remplissait en outre les fonctions de chirurgien au New-York Hospital ainsi qu'au New-York Dispensary. En 1818, il fut nommé président de la

Société médicale de l'État de New-York et présida également peu après l'*American medical Association*.

Stevens était également répandu comme médecin et comme chirurgien et jouissait en outre d'une grande réputation comme professeur. Il arriva à un âge avancé et termina sa carrière à New-York le 10 mars 1869.

Il a laissé une foule de mémoires, de rapports et d'adresses publiés dans les journaux; il serait trop long de les énumérer ici. Nous nous bornerons à citer:

I. *An Inaug. Dissert. on the Proximate Causes of Inflammations, with an Attempt to Establish a Rational Plan of Cure.* Philadelphia, 1812, in-8°. — II. *A Clinical Lecture on the Primary Treatment of Injuries.* New-York, 1837, in-8°. — III. *Lectures on Lithotomy.* New-York, 1838, in-8°. — IV. Avec J. Watts et Val. Mott : *The Medical and Surgical Register of New-York Hospital.* New-York, 1818, et années suivantes. — V. Une traduct. : Boyer, *Treatise on Surgical Diseases.* New-York, 1815-1828, 11 vol. in-8°. — VI. A publié avec Sam. Mac Clellan l'édition américaine de Sam. Cooper. *First Lines of the Practice of Surgery*, etc., *with Notes.* Philadelphia, 1835, 2 vol. in-8°. L. Hn.

Stevens (William). Médecin de mérite, né en Écosse en 1786, obtint le diplôme de membre du Collége royal de chirurgie de Londres en 1814, celui de docteur de l'Université de Copenhague en 1820, et, en 1834, l'Université d'Oxford lui décerna le degré de Dr. C. L. en même temps qu'à Hume et à Astley Cooper.

Dans cet intervalle de temps, Stevens résida à plusieurs reprises dans les Indes Occidentales, tout d'abord à Friedrichsstadt, dans l'île Sainte-Croix, puis à Charlotte-Amélie, dans l'île Saint-Thomas. En 1832, il parcourut l'Europe et fit un assez long séjour à Londres, à Saint-Pétersbourg et à Copenhague. Plus tard, il résida en Angleterre, mais nous ne savons à quelle époque il s'y fixa définitivement, et il y mourut en juillet 1868.

Il avait combattu avec succès le choléra à Coldbath-Field, en 1832; le comté de Middlesex lui vota à cette occasion des remerciements et lui fit un riche présent; à la même époque le roi de Danemark, Christian VIII, l'un de ses admirateurs, le récompensa richement pour les services qu'il avait rendus dans les possessions danoises des Antilles.

Stevens avait préconisé une méthode spéciale de traiter le choléra, basée sur des principes fort logiques et qui réussit très-bien entre ses mains. Il a du reste publié une monographie importante sur ce sujet et une autre sur le sang qui était également très-remarquable pour son temps:

I. *Observations on the Blood. Read at the Roy. College of Physic.* London, 1830, in-8°. — II. *Observations on the Healthy a. Diseased Properties of the Blood.* London, 1832, in-8°. III. *Observations on the Treatment of Cholera.* Copenhagen, 1833, in-8°. Trad. en franç. : *Observations sur le traitement du choléra. Méthode qui a obtenu des succès éclatants en Angleterre, en Russie*, etc. Trad. de l'angl. par Fr. Nicholls. Toulouse, 1836, in-12. Plusieurs traductions ou éditions suédoises. — IV. *Bemärkninger om blodets röde farve*, etc. Kjöbenhavn, 1833, in-8°. — V. *A Case of Aneurism of the Glutaeal Artery, cured by Tying the Internal Iliac.* In *London Med.-Chir. Transact.*, t. V, p. 422, 1814. A paru séparément (London, 1824), gr. in-8°. — VI. *On the Efficacy of Saline Agents in the Treatment of West-India-Fevers.* In *the Lancet*, t. I, p. 553, 1832. — VII. *On the Cholera in the Coldbath-prison and on the Saline Treatment in that Disease.* In *London Med. Gaz.*, t. X, 1832. — VIII. Autres articles dans les journaux médicaux. L. Hn.

Stevens (Joseph-L.). Médecin américain distingué, naquit à Gloucester, dans le Massachusetts, en 1790, prit ses grades à Phillips Academy, Andover, puis, en 1810, à Howard University, et termina définitivement ses études médicales à la même Université en 1814. Il exerça son art à Trenton, dans le Maine,

pendant deux ans, puis en 1819 se fixa à Castine, également dans le Maine. Il y exerça la médecine et particulièrement la chirurgie avec une rare distinction. A l'âge de quatre-vingt-deux ans, il fit encore avec dextérité et avec le meilleur succès une amputation du poignet.

Stevens fut le premier médecin de la région qui pratiqua l'anesthésie par l'éther. Ses publications sont disséminées dans le *Boston Medical and Surgical Journal* et se rapportent à des sujets les plus variés de médecine et de chirurgie. L. Hn.

STEVENSON (Les). Parmi les nombreux médecins anglais de ce nom, nous citerons :

Stevenson (John). Oculiste anglais distingué, né vers 1780, fut un élève de Saunders. Il se fixa à Londres, où il fut reçu membre du Collége royal de chirurgie, et devint en 1817 chirurgien et oculiste du duc d'York ; il remplit les mêmes fonctions auprès de la princesse de Galles et du duc Léopold de Saxe-Cobourg. Il fonda à Londres un dispensaire spécial pour les malades atteints de cataracte. En 1841, il était chirurgien oculiste et auriste du roi des Belges, chirurgien et opérateur à l'Infirmerie royale pour la cataracte, professeur d'ophthalmologie et d'otologie. Nous citerons de lui :

I. *On the Morbid Sensibility of the Eye, commonly Called Weakness of Sight*. London, 1810, in-8° ; Edit. 4. London, 1841, in-8°. — II. *Practical Treatise on Cataract*. London, 1813, in-8° ; new Edit. sous le titre : *On the Nature and Symptoms of Cataract and on the Cure of that Disease in its Early Stages*. London, 1824, in-8°. — III. *On the Nature, Symptoms and Treatment of the Different Species of Amaurosis or Gutta-serena*. London, 1821, in-8°. — IV. *Deafness; its Causes, Prevention and Cure*. London, 1828, in-8° ; Edit. 6, London, 1841, in-8°. — V. *Cataract, a Familiar Description of its Nature, Symptoms and Ordinary Modes of Treatment*. London, 1854, in-12 ; Edit. 5, ibid., 1859, in-8°. — VI. *On Throat-Deafness, with Cases, Exemplifying the Nature, Causes and Cure of the Disease, by Simple and Appropriate Treatment*. London, 1841, in-12. — VII. Articles dans *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, *London Med. Repository*, etc. L. Hn.

Stevenson (William). Médecin anglais de la fin du dix-huitième siècle, cité par Dezeimeris, exerça son art successivement à Walls et à Newark. Il a publié plusieurs ouvrages dont voici les titres :

I. *A successful Method of treating the Gout by Blistering; with an Introduction Consisting of Miscellaneous Matter*. Bath, 1779, in-8°. — II. *Cases in Medicine, Interspersed with Strictures occasioned by some late Medical Transactions in the Town of Newark*. London, 1782, in-8°. — III. *E. Candid Animadversions on Dr Lee's Narrative of a Singular Gouty Case. Strictures on Royal Medical College; with a Summary Opinion of the Late Disorder called the Influenza*. Newark, 1782, in-8°. — IV. *Reply to a Letter adressed to Dr Stevenson of Newark by Edward Harrison*. Newark, 1782, in-8°. — V. *Considerations on the Dangerous Effects of Promiscuous Bloodletting and the Common Preposterous Administration of Drugs, with other Coincident Subjects, Medical and Moral*. Newark, 1785, in-8°. L. Hn.

STEVIA. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Composées et à la tribu des Eupatoriacées. La seule espèce de ce groupe qui présente quelque intérêt, le *Stevia febrifuga*, doit être rapportée à un autre genre de la même famille. C'est le *Piqueria trinervia* (voy. PIQUERIA). Pl.

STEWART (Les).

Stewart (Henri-Hutchinson). Médecin de l'Université d'Édimbourg, né en avril 1797, mort à quatre-vingt-trois ans, le 3 décembre 1879. Fils d'un

chapelain de l'armée, il commença par être page de la duchesse de Richemond (1807). Il resta à la cour d'Irlande sept années, et commença alors à étudier la médecine et ce ne fut qu'à trente-trois ans qu'il obtint le grade de docteur en médecine, de l'Université d'Édimbourg. Ayant choisi Dublin pour sa résidence, il fut nommé médecin d'une école fréquentée par les fils de pasteurs. Plus tard, on le trouve gouverneur des *Hospitals of the House of Industry*. Il y avait alors annexé à cet établissement un refuge pour les aliénés chroniques; annexion fâcheuse, car les malheureux fous y étaient à peu près abandonnés à eux-mêmes. Aussi le gouvernement proposa-t-il à Stewart de les prendre sous sa charge, en lui payant une rente modeste. Notre médecin accepta et rendit bientôt la nouvelle institution une des plus florissantes du pays: aussi la reconnaissance publique lui a-t-elle donné le nom de *Stewart Institution*. Toujours jeune, toujours enthousiaste, toujours bienveillant, donateur « incorrigible » au *Royal medical Benevolent Fund*, se refusant pour lui-même les dépenses non indispensables, Stewart ouvrit toujours sa bourse pour soulager la pauvreté des autres, et dépensa des sommes relativement considérables pour faire progresser l'éducation publique et élever le niveau de l'intelligence humaine. Henry Stewart a bien mérité de ses concitoyens. A. C.

Stewart (THOMAS-HOWARD). Mort à vingt-neuf ans, à Fulbourn, près de Cambridge, le 2 décembre 1861. Il était le fils aîné du docteur Stewart, de Plymouth, et après avoir étudié avec succès au Collége de King il fut admis au Collége royal des chirurgiens, et à la mort d'Owen nommé conservateur du Musée Huntérien. Ses études sur l'histoire naturelle des Poissons de la Grande-Bretagne, et la publication d'un Mémoire sur les Échinodermes, le firent connaître avantageusement du professeur Forbes et du professeur Owen, qui lui facilitèrent l'entrée dans les réunions les plus distinguées de savants. Il était membre de l'Athénée de Plymouth et des sociétés d'histoire naturelle de Devon et Cornwall. A. C.

Stewart (LEONARD). Médecin anglais distingué, né aux îles Bermudes vers la fin du dix-huitième siècle, fut reçu docteur à Édimbourg en 1819, puis licencié du Collége royal de médecine, fellow de la Société royale de médecine d'Edimbourg et secrétaire de la Société médicale de Londres. Il se fixa à Londres et y devint médecin du *Farringdon Dispensary*. Stewart s'est fait connaître par quelques ouvrages assez intéressants au point de vue de la pathologie générale :

I. *Diss. inaug. de vi consuetudinis in corpus humanum, nunc causa morborum nunc salutis praesidio*. Edinburgi, 1819. — II. *Remarks on the Present State of the Medical Profession, shewing chiefly the Necessity for the Division of Labour in its Practice*. London, 1826. — III. *On Tendency to Diseases of Body and Mind in Refined Life, and the General Principles of Cure*. London, 1828, in-8°. — IV. *Modern Medicine influenced by Morbid Anatomy*. London, 1830, in-8°. — V. Articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

Stewart (DUNCAN). Médecin et accoucheur du *Westminster general Dispensary*, enseignait l'obstétrique à Londres, dans la première moitié de ce siècle. Il a publié :

I. *A Treatise on Uterine Haemorrhage*. London, 1816, in-8; trad. en franç. *Nouv. traité sur les hémorrhagies de l'utérus d'Ed. Rigby et de Stew. Duncan*. Trad..... par Mad. Boivin. Paris, 1818, in-8°. — II. *Some Observations on the Use of Opium in Uterine Hemorrhagy*.

In *London Med.-Chir. Transact.*, t. IV, p. 358, 1813. — III. *Observations on Some of the Causes which Destroy the Fœtus in Utero.* Ibid., t. V, p. 144, 1814. Etc. L. Hn.

STEYRER (Johann-Philipp). Médecin du cercle de Bruck sur la Muhr, en Styrie, naquit à Muran le 16 décembre 1748 et mourut à Bruck en 1790. Il s'est fait connaître par un ouvrage sur la pharmacie et la chimie.

Handbuch der Apothekerkunst und Chemie, etc. Salzburg, 1787-1790, 2 vol. in-8°. L. Hn.

STHÉNIE. (σθένος, force). Excès de force. Le contraire de l'asthénie (voy. Asthénie).

STICHE (José). Médecin espagnol, naquit à Martin, dans le diocèse de Saragosse, au début du dix-septième siècle. Il fit ses études à l'Université de Saragosse et y fut reçu bachelier en chirurgie, puis licencié, et le 20 avril 1650 fut agréé membre du Collége des médecins et des chirurgiens de Saint-Côme et Saint-Damien. En 1652, la peste bubonique, qui ravagea presque toute l'Europe, fit également son apparition à Saragosse. Stiche se distingua durant cette épidémie qu'il observa bien et décrivit dans un livre fort vanté par Morejon et basé en partie sur des autopsies de pestiférés. En récompense de ses services, la cité de Saragosse le nomma surintendant de chirurgie; mais il ne put longtemps jouir de cet honneur et mourut quelques années après, laissant :

I. *Capitulo singular en el cual se trata de varias cosas pertenecientes á cirujia.* Zaragoza, 1651, in-8°; ibid., 1675, in-8°. — II. *Tratado de la peste de Zaragoza del año de 1652, dedicado al Illmo ayuntamiento de la misma.* Zaragoza (1652), in-8°. Pamplona, 1655, in-8°. L. Hn.

STICTA (*Sticta* Ach.). Genre de Lichens, qui a donné son nom à la tribu des Stictées, et dont les représentants sont caractérisés par le thalle membraneux, coriace, lacinié ou lobé, formé de frondes libres, ordinairement larges et grandes et présentant çà et là, au milieu du duvet qui recouvre leur face inférieure, de petites fossettes glabres, appelées *Cyphelles*. Les apothécies, en forme de scutelles, sont presque sessiles et placées sur le bord des frondes; leur disque est diversement coloré.

L'espèce type, *St. aurata* Ach., se rencontre principalement dans l'Europe occidentale sur le tronc des arbres ou sur les rochers moussus; elle est remarquable par ses frondes larges, arrondies, crénelées ou laciniées, d'un rouge de brique vif en dessus avec les bords ondulés, couverts d'une poussière dorée; elles sont tomenteuses en dessous et garnies de *cyphelles* luisantes, d'un beau jaune citron.

Près des *Sticta* viennent se placer les genres *Lobarina* Nyl. et *Lobaria* Ach., chez lesquels les frondes ont leur face inférieure dépourvue de *cyphelles*.

Le genre *Lobarina* a pour type le *Sticta scrobiculata* d'Acharius (*Lichen scrobiculatus* Scop.), espèce commune dans presque toute l'Europe, sur les rochers et sur le tronc des arbres.

Quant au genre *Lobaria*, il renferme principalement le *Sticta pulmonacea* Ach., qui est bien connu sous les noms vulgaires de *Pulmonaire de chêne*, *Lichen pulmonaire*, *Thé des Vosges*. C'est le *Pulmonaria* des anciens auteurs (Tragus, Matthiole, Gessner, Daléchamps, etc.), le *Lichen pulmonarius* de Linné et le *Pulmonaria reticulata* d'Hoffmann. Son thalle membraneux,

d'un vert fauve, est profondément divisé en lobes plus ou moins larges, sinueux, dichotomes, tronqués au sommet, marqués en dessus de concavités brunes et velues, séparées par des arêtes saillantes formant réseau, et garnis sur leurs bords, comme sur les arêtes, de verrues farineuses; leur face inférieure est comme bosselée, blanche et lisse sur les convexités correspondantes aux concavités de la face supérieure, brune et velue dans les interstices. Les apothécies, de couleur brun foncé ou pourpre noir, avec leur rebord plus pâle, rugueux ou crénelé, sont disséminées çà et là sur le bord des frondes.

Le *Lobaria pulmonacea* se rencontre communément, en Europe, sur les troncs de chêne et de hêtre dans les forêts ombragées. Il est souvent attaqué par des Insectes qui rongent la partie inférieure du thalle, ou bien par un champignon parasite auquel MM. Tulasne ont donné le nom de *Celidium stictarum*. Il est amer et mucilagineux et renferme un acide particulier, l'*Acide stictinique*, analogue au *Cétrarin*. On l'employait autrefois contre les bronchites et autres affections des organes respiratoires; il figurait dans les officines sous le nom d'*Herba Pulmonariæ arboreæ* s. *Lichen pulmonarius*. En Sibérie, on le substitue, dit-on, au houblon, dans la fabrication de la bière. On s'en sert encore de nos jours comme succédané du *Lichen d'Islande* (*voy.* ce mot et LICHENS). ED. LEFÈVRE.

STICTÉES. (*Sticteæ* Nyl.). Tribu de *Lichens foliacés*, comprenant les genres *Sticta* Ach., *Stictina* Nyl., *Lobarina* Nyl. et *Lobaria* Ach. (*voy.* STICTA). ED. L.

STIEBEL (SALOMON-FRIEDRICH). Médecin allemand, né à Francfort sur le Mein en 1792, fit ses études à l'Université de Gottingue et y prit le degré de docteur en 1815; il se fixa ensuite dans sa ville natale et ne tarda pas à jouir d'une grande réputation. Il fut nommé conseiller intime de la cour de Nassau en 1840 et par la suite obtint la direction de l'Hôpital des enfants fondé par le docteur Christ.

Stiebel mourut à un âge avancé le 19 mai 1868, laissant un assez grand nombre d'ouvrages relatifs à l'histoire naturelle et à la médecine. Il était membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Nous citerons de lui :

I. *Diss. inaug. Limnei stagnalis anatome*. Gottingae, 1815, in-4°, 2 pl. — II. *Ueber die Entwickelung der Teichhornschnecke* (Limnens stagnalis). In *Meckel's Deutsches Archiv für Physiologie*, Bd. 1, p. 423, 1815, et Bd. II, p. 557, 1816, fig. — III. *Dyacanthos polycephalus, ein Intestinalwurm des Menschen*. Ibid., Bd. III, p. 174, 1817, fig. — IV. *Ueber das Auge der Schnecken*. Ibid., Bd. V, p. 206, 1819. — V. *Männliches Hymen*. Ibid., Bd. VIII, p. 207, 1823, fig. — VI. *Kleine Beiträge zur Heilwissenschaft*. Frankfurt am Mein, 1823, gr. in-8°. — VII. *Welche Krankheitsconstitution haben wir zu erwarten*. In *Oken's Isis*, Bd. XXIII, col. 521, 1830. — VIII. *Ueber den St Veits Tanz*. In *Casper's Wochenschrift*, 1837, p. 8. — IX. *Ueber den Bau und das Leben der grünen Oscillatorie* (Lysogonium taenioides). Frankfurt a. M., 1839, in-4°, et in *Museum Senckenbergianum*, Bd. III, p. 79, 1845. — X. *Soden und seine Heilquellen*. Frankfurt a. M., 1840, gr. in-12. — XI. *Von dem ächten Gebrauch des Arztes, für Gesunde und Kranke*. Frankf. a. M., 1840, in-8°. — XII. *Die Grundformen der Infusorien in den Heilquellen*. Frankf. a. M., 1841, gr. in-4°. — XIII. *Ueber ein im Harne des Menschen gefundenes Infusorium*. In *Deutsch. Naturf. Versamml. Bericht*, 1842, p. 24. — XIV. *Erster Bericht über Dr. Christ's Kinderkrankenhaus zu Frankfurt a. M.* Frankf., 1845, in-8°. — XV. *Klinische Vorträge im Frankfurter Kinderkrankenhause*, 1. Heft. Frankf., 1846, gr. in-8°. — XVI. *Rickets, Rhachitis oder Rachitis, tabes pectorea, articuli duplicati, Zwiewuchs, englische Krankheit*, etc. Erlangen, 1863, gr. in-8°. — XVII. *Jubeldissertation für Aerzte*, etc. Frankf., 1865, gr. in-8°. — XVIII. *Allgem.*

Störungen. In *Handb. der spec. Pathologie*, Bd. I. — XIX. Articles dans *Rust's Magazin*, etc.
L. Hn.

STIECK (Nicolaus-Ulrich). Médecin allemand, né à Delmenhorst le 2 mars 1763, était le fils d'un chirurgien distingué. Il se livra particulièrement à l'étude de la chirurgie d'abord à Rinteln, puis de 1780 à 1790 à Berlin; il remplit en même temps les fonctions de chirurgien d'un régiment d'artillerie et enseigna l'anatomie et la botanique *privatim* à l'Université. En 1790, il passa à Gottingue, où il prit le grade de docteur en 1791, et soutint à cette occasion une thèse très-remarquée sur les cinq premières paires de nerfs crâniens. Il exerça successivement à Amsterdam et à Lunebourg, puis, après avoir pratiqué son art quelque temps à Hambourg, se fixa définitivement à Lunebourg où il mourut le 13 juillet 1839.

I. *Dissert. inaug. med. de quinque prioribus encephali nervis*. Gottingae, 1791, gr. in-8°. — II. *Heilkräfte des Soolbades zu Lüneburg*. In *Hannöv. Magazin*, 1815, etc. L. Hn.

STIEF ou **STIEFF** (Johann-Ernst). Né à Breslau le 22 mai 1719, reçu docteur à Leipzig en 1743, membre de l'Académie Léopoldine des Curieux de la Nature, exerça son art avec réputation à Breslau et y mourut le 4 janvier 1793, laissant entre autres :

I. *De vita nuptiisque plantarum*. Lipsiae, 1741, in-4°. — II. *Historische und physikalische Betrachtungen über die Wirkungen des in einem Pulverthurm zu Breslau..... eingedrungenen Blitzstrahls*. Breslau, 1749, in-4°. — III. *Descriptio globi igniti Vratislaviae observati*. In *Nova Acta Acad. Naturae Curiosorum*, t. I, 1757, et *Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1751, histoire. — IV. *Das Donnerwetter im Winter erklärt*. In *Fortgesetzte Bemüh. der Zittauer Gesellsch.*, Bd. II. — V. Articles sur la météorologie et la médecine ans divers recueils. L. Hn.

STIEGLITZ (Johann). Célèbre médecin allemand, naquit à Arolsen, dans la principauté de Waldeck, le 10 mars 1767. Il fit ses premières études au gymnase de Gotha, puis se rendit à Berlin où il étudia la philosophie et se lia d'amitié avec Engel, Moses Mendelssohn, Moritz, Marcus, Herz, etc., puis se livra à la médecine à Gottingue et y prit le grade de docteur le 25 avril 1789. Il alla se fixer à Hanovre sur l'instigation d'une famille Gottschalk; il y fut le confrère de médecins célèbres, de Zimmermann, de Lentin et de Wichmann. Né de parents israélites, il se convertit en 1800, avec sa femme, à la religion luthérienne. A partir de ce moment il fit rapidement sa carrière; il fut nommé médecin de la cour en 1802, médecin du roi de Hanovre en 1806, chevalier de l'ordre des Guelfes en 1816, conseiller aulique en 1820, conseiller médical suprême en 1832, puis chef de l'organisation médicale du royaume. En 1839, il célébra son jubilé doctoral et à cette occasion reçut des médecins du royaume de Hanovre une magnifique médaille en or avec son buste finement gravé. Il mourut d'apoplexie pulmonaire le 31 octobre 1840.

Stieglitz a publié un assez grand nombre d'ouvrages, de monographies ou d'articles qui se distinguent par la clarté et la concision, qualités qu'on ne rencontre pas toujours chez ses compatriotes; mais par cela même qu'il ne dit que ce qu'il veut dire, il devient parfois sec, et son raisonnement serré qui force l'attention à rester toujours éveillée le rend difficile à lire. Son ouvrage le plus célèbre, celui qui est relatif aux *Recherches pathologiques*, restera toujours, malgré les progrès de la science, un modèle pour la méthode et l'exposition.

Stieglitz a du reste le mérite d'avoir l'un des premiers cherché à appliquer les données de la physiologie expérimentale à l'explication rationnelle des faits de la pathologie. Signalons encore de lui un ouvrage excellent sur la scarlatine.

Mais où Stieglitz s'est particulièrement distingué, c'est dans sa lutte contre les systèmes médicaux de l'époque : persuadé qu'aucune des théories régnantes ne pouvait donner l'explication de tous les faits, il ne chercha pas à leur substituer un système nouveau et se borna à un sage éclectisme. Au début de sa carrière, il trouva la science médicale entre les mains des derniers partisans de Hoffmann, de Stahl, de Boerhaave et de Stoll ; quand parut Brown, ce fut dans toute l'Allemagne un engouement pour la doctrine de l'irritation, modifiée, il est vrai. Vinrent ensuite la philosophie de la nature, le magnétisme animal et enfin l'homœopathie. C'est contre ces divers systèmes, mais particulièrement contre le brownisme, le mesmérisme et l'homœopathie, que Stieglitz déploya ses brillantes qualités de critique. On peut dire qu'il a donné le coup mortel au brownisme et au magnétisme animal, et, si l'homœopathie a moins souffert de ses attaques, c'est qu'elle se présentait avec les dehors d'une doctrine populaire, flattant les masses, qui devaient longtemps encore assiéger, que dis-je ! qui assiégent encore le cabinet des médecins homœopathes.

Quant à ses tendances philosophiques, Stieglitz fut, comme Lessing, un disciple de Kant, et on peut dire qu'il exerça sur la science médicale une influence analogue à celle que Lessing exerça dans le domaine purement littéraire.

Stieglitz fut en outre un praticien accompli et très-répandu. C'est lui qui introduisit dans le royaume de Hanovre la vaccination obligatoire.

Citons de lui :

I. *Dissert. inaug. de morbis venereis larvatis*. Gottingae, 1789, gr. in-8°. — II. *Ueber das Zusammenseyn der Aerzte am Krankenbette und über ihre Verhältnisse unter sich überhaupt*. Hannover, 1798 (1797), in-8°. — III. *Versuch einer Prüfung und Verbesserung der jetzt gewöhnlichen Behandlungsart des Scharlachfiebers*. Hannover, 1807, in-8°. — IV. *Ueber den thierischen Magnetismus*. Hannover, 1814, in-8°. — V. Avec Hufeland, *Ueber den thierischen Magnetismus*. Berlin, 1816, in-8°. — VI. *Pathologische Untersuchungen*. Hannover, 1832, 2 vol. in-8°. — VII. *Ueber die Homöopathie*. Hannover, 1835, gr. in-8°. — VIII. *Medicinische Räthsel*. In *Hufeland's Journ. der Heilkunde*, Bd. I, p. 534, 1796. — IX. *Unfähigkeit von Dauer im Stehen und Gehen ohne Lähmung oder Verunstaltung*. Ibid., Bd. III, p. 115, 1797. — X. *Schilderungen aus dem Leben eines Arztes*. Ibid., Bd. XXVIII, p. 1, 1809. — XI. *Ueber die Stellung der Aerzte zum Staate, zum Publicum und unter sich selbst*. Ibid., Bd. LX, p. 17, 1825. — XII. *Unterscheidungs-Merkmale der einheimischen Brechruhr von der Asiatischen Cholera*. Ibid., Bd. LXXIII (Bd. LXVI), p. 126, 1831. — XIII. *Darstellung und Prüfung der wesentlichsten Brown'schen Sätze*. In *Hopf's Commentarien der Arzneikunde*, Bd. VI, p. 65, 1800. — XIV. *Einige Bemerkungen über die Schutzkraft der Kuhpoken*. In *Neues Hannöv. Magaz.*, Jahrg. XVIII, 1808. — XV. *Vertheidigung der Beobachtungen einer besondern Art natürlicher Blattern nach Kuhpocken*. In *Horn's Neues Archiv für medic. Erfahrung*, Bd. XI, p. 187, 1809. — XVI. *Ueber die beschränkte Niederlassung von Aerzten an bestimmten Etablissementsorten in Hannover*. In *Sachs's Jahrbuch der Leist. d. Heilk.*, 1838, p. 381. — XVII. *Einige die kuhpoken betreffende Erörterungen*. In *Holscher's Annal. d. Heilk.*, Bd. IV, p. 648, 1839. — XVIII. Articles dans *Gölting. Anzeiger* et *Jen. Lit. Zeitg.* — XIX. Sur Stieglitz, voy. Marx. *Zum Andenken an Dr. Johann Stieglitz*. Göttingen, 1846, in-8° ; Holscher. *Nekrolog über Stieglitz*, in *Holscher's Annal.*, 1840, p. 855, et Rohlfs, *Die medicinischen Classiker Deutschlands*, Abth. I, p. 248, 1875.

L. Hn.

STIERLING (Gysbert-Swartenjik). Médecin hollandais, né à Woerden le 6 janvier 1787, fit ses études à Leyde et y obtint le diplôme de docteur en philosophie et en médecine, en 1806. Il se fixa ensuite à Travemünde, où il

fut médecin des bains jusqu'en 1817, puis s'établit à Hambourg. Il fut nommé, en 1825, conseiller aulique par le grand-duc de Mecklembourg-Schwérin. Stierling fut membre d'un grand nombre de sociétés savantes. L'époque de sa mort nous est inconnue.

Nous connaissons de lui :

I. *De cœnæsthesi atque ejus observatione a statu normali. Dissert. inaug.* Lugd. Batav., 1806, in-4°. — II. *Proeve eener oordeelkundige beschouwing van sommige belangrijke onderwerpen betreckelyk de ziekte der Geleerden van Bilderdijk.* Amsterdam, 1809, in-8°. — III. *Brieven an Sophia over de keuze van een geneesheer.* Amsterdam, 1812, gr. in-8°. — IV. *Ideen über die Indicationen, Wirkung und den richtigen Gebrauch der Seebäder; mit angehängten historisch-topographischen Notizen über die Seebadeanstalt zu Travemünde.* Lübeck, 1816 (1815), in-8°. — V. *Annalen des Seebades bei Travemünde im Sommer*, 1815, H. 1. Lübeck, 1817 (1816), in-8°. — VI. Avec A. Moll. *Het zeebad of overzigt over den oorsprong en de nuttigheid der baden in het algemeen.* Dordrecht, 1819, gr. in-8°. — VII. *Ints over de cholera zoo als dezelve binnen Hamburg is waargenommen.* Haarlem, 1831, in-8°. — VIII. *Allgemeine Gesundheitszeitung für das Volk oder Sammlung gemeinnütziger Aufsätze, Ideen*, etc., 1818-1819. Hamburg, 1819-1820, in-8°. L. Hn.

STIFFT (Andreas-Joseph, Freiherr von). Médecin autrichien distingué, né le 29 novembre 1760 à Röschitz (Haute-Autriche), fit ses études à Vienne et prit le grade de docteur en 1784. En 1795 il fut nommé deuxième médecin de la ville de Vienne et maître sanitaire, en 1796 médecin de la cour, en 1798 médecin de l'empereur, en 1802 conseiller aulique, en 1803 premier médecin de l'empereur, vice-directeur puis directeur des études médicales de l'Université, président de la Faculté de médecine et protomédecin de l'Empire. Il se démit, en 1808, de ses fonctions de directeur des études médicales et de sa charge de médecin sanitaire, et fut élevé en 1811 au rang de conseiller d'État. De 1813 à 1815 il accompagna l'empereur dans ses campagnes; en 1826, il devint conseiller intime, puis en 1834 célébra son jubilé doctoral. Il quitta ensuite toutes ses fonctions officielles et se retira à Schönbrunn, près de Vienne, où il mourut le 16 juin 1836, « d'une fièvre gastrique rhumatismale avec métastase vers le cerveau ».

Nombreux sont les honneurs dont Stifft a été comblé. Il était *Freiherr*, magnat du royaume de Hongrie, avait été nommé en 1819 grand-croix de l'ordre du Mérite civil de Saxe, en 1826 grand-cordon de l'ordre de Saint-Michel de France, etc., etc.

Nous connaissons de lui :

I. *Practische Heilmittellehre.* Wien, 1790-1791, 2 vol. gr. in-8°. — II. Il prit part à la rédaction des *Medizinische Jahrbücher des k. k. Oesterreichischen Staates* à partir de 1811. — III. Il collabora en outre à la *Pharmacopœia Austriaca* (Viennae, 1812, 1820, gr. in-8°), et au *Protokoll über die Eröffnung der Leiche Sr. Maj. des höchstseligen Kaisers Franz I.* In *Med. Jahrb. d. Oest.-St.*, Bd. XVII, St. 3, 1834. — IV. Articles dans *Med. Jahrb. d. Oesterr.-Staats.* L. Hn.

STIGMATE. En botanique, portion terminale et glanduleuse du style. Il est des fleurs dont on emploie seulement le stigmate, ordinairement avec l'extrémité du style. Il en est ainsi du safran, du maïs. De temps immémorial, la décoction de graines de maïs est employée dans l'Inde et au Mexique comme tempérante, contre l'ardeur fébrile; et M. Fua, dans des lectures faites à l'Académie de médecine en 1876, 1877, 1878, s'étonnait que cette propriété du maïs ne fût pas utilisée en Europe. Depuis quelques années, on vante l'action des stigmates de maïs en infusion et en décoction contre l'anurie et la gravelle. La

dose est de 8 grammes environ pour 1 litre d'infusion : la dose devrait être moindre pour la décoction (deux ou trois verres par jour).

Les résultats observés par les auteurs sont loin d'être concordants. En 1879, M. C. Paul déclarait à la Société de thérapeutique que ses essais sur un certain nombre de graveleux n'avaient eu aucun succès et qu'il avait renoncé à la médication. D'un autre côté, la même année, au Congrès de Montpellier, M. le docteur Castan, qui, paraît-il, faisait usage de ce moyen « depuis longtemps », affirmait qu'il avait toujours retiré, dans la gravelle, de bons effets d'une infusion de stigmates de maïs à la dose de quatre ou cinq tasses à café par jour. Nous savons d'ailleurs que d'autres praticiens partagent à des degrés divers cette confiance. A. Dechambre.

STIGMATISÉS. L'étymologie de ce mot se trouve dans Στίγμα, piqûre, marque. On donne particulièrement le nom de *stigmates* aux cinq plaies de Jésus-Christ, et celui de *stigmatisés* à ceux qu'on a prétendu avoir été marqués de ces cinq plaies. Le plus connu des exemples, tant cité par l'Église, est celui de saint François d'Assise, fondateur de l'ordre des Franciscains, lequel, sans cesse en contemplation vers la Passion, eut, dans un couvent situé sur le mont Alverina, une vision pendant laquelle son corps reçut l'empreinte des stigmates du Sauveur. Sainte Catherine de Sienne, surnommée par les peintres d'Italie la *Fiancée du Christ*, n'est pas moins célèbre sous ce rapport; et beaucoup plus tard, dans le premier quart du dix-huitième siècle, Catherine Cadière, à l'âge de dix-neuf ans, eut aussi des stigmates, que son trop passionné confesseur, le P. J.-B. Girard, allait tendrement baiser sur le corps de sa belle pénitente. Enfin, on a encore appelé *stigmatisés* certains extatiques qui, par une contemplation assidue de la Passion, finissent, dit-on, par éprouver des douleurs, des manifestations pathologiques diverses dans les parties du corps où les clous furent enfoncés, où le coup de lance fut donné (Littré). Ce sont ces prétendus stigmates pathologiques qui seront l'objet de cet article.

Nous n'aurons pas loin à aller pour trouver un exemple remarquable de ces soi-disant stigmates divins : c'est celui de la fille Louise Lateau, surnommée « la stigmatisée belge », qui aurait dû n'avoir, pour l'étudier, que des hommes de science, et qui a eu, comme cela arrive toujours en pareils cas, d'assez nombreux partisans de son commerce avec le Ciel. Le mémoire de M. Bourneville (*Science et miracle. Louise Lateau, ou la stigmatisée belge*, 2ᵉ édit. Paris, 1878), va nous fournir les détails suffisants pour mettre sous son véritable jour ce curieux cas pathologique. Nous ne faisons que résumer très-brièvement :

Louise Lateau, née à Bois-d'Haine, dans le Hainaut, le 30 janvier 1850, a par conséquent aujourd'hui trente-deux ans. Atteinte à neuf mois et demi de la petite vérole, elle est d'une taille un peu au-dessous de la moyenne; sa figure est arrondie; le teint est légèrement coloré; la peau est fine et très-nette; les cheveux sont blonds, les yeux bleus et clairs; l'intelligence médiocre. Elle a été réglée à dix-sept ans, après une phase chlorotique très-prononcée. Issue d'une famille pauvre, elle avait été mise, à onze ans, comme servante auprès d'une grande tante, et ce fut à peu près à cette époque qu'elle fut atteinte au côté (on ne dit pas lequel) par le piétinement d'une vache. En 1868, elle « voit une lumière intérieure », elle a « le désir de souffrir », et dans son corps elle commence à éprouver « les sensations douloureuses des stigmates »,

à « être travaillée par la force mystique », à « être prise de ravissements passagers ». Puis les stigmates paraissent à gauche, au niveau de l'espace compris entre la cinquième et la sixième côtes, un peu au-dessous du milieu du sein, au centre des faces palmaire et dorsale de chaque main, aux pieds, entre le troisième et le quatrième métatarsiens, au front, sur l'épaule droite, c'est-à-dire que ces stigmates correspondent aux endroits où furent enfoncés les clous, où le coup de lance fut donné, où la couronne d'épines a principalement porté, où le poids de la croix a été le plus pénible. Ces stigmates sont parfois accompagnés d'*ampoules*, mais toujours ils sont le siége d'hémorrhagies; ces hémorrhagies ont lieu le plus souvent la nuit du jeudi au vendredi, entre minuit et une heure. Ces phénomènes se manifestent dans une crise extatique, alors que Louise Lateau, après des mouvements convulsifs, a les yeux fixes, tournés vers le ciel, dans l'attitude d'une contemplation lointaine, ou d'une béatitude complète, alors que la malade est prise de tressaillements, de cris étouffés, qu'elle a le corps insensible, et que, passant par trois phases extatiques, elle en arrive à étendre brusquement et convulsivement les bras, à les mettre en croix, à croiser les pieds l'un sur l'autre, de manière que le dos du pied droit s'applique sur la plante du pied gauche, à simuler, enfin, le *crucifiement*.

Ce crucifiement durait autrefois de deux heures et demie à trois heures, cinq heures et demie, six heures, plus tard il cessait au bout d'une heure et demie. La *résurrection* s'opère subitement; les bras se reportent le long du corps, puis, comme d'un bond, Louise se met à genoux dans l'attitude de l'oraison. « Après quelques minutes d'absorption profonde, elle se rassied. L'extase se prolonge encore pendant un temps plus ou moins court, et se termine par une scène effrayante : le visage est subitement transfiguré, les mains se disjoignent, les bras tombent le long du corps; la tête s'incline sur la poitrine, les yeux se ferment, le nez s'effile, la face, d'une pâleur extrême, se couvre d'une sueur froide, les mains sont glacées, le pouls est imperceptible: *Louise râle*. Les biographes mystiques ont désigné cet état sous le nom d'*agonie* ». Ajoutons à ces détails l'abstinence presque complète d'aliments, la suppression des urines et des garde-robes, et nous aurons la physionomie principale de l'état de Louise Lateau, laquelle présenterait des phénomènes rappelant les angoisses du Calvaire. Mais faut-il en inférer de là le miracle et l'expression de manifestations divines? Les orthodoxes disent oui; la raison, la science, prononcent un non formel, et ne voient dans la malheureuse de Bois-d'Haine qu'une hystérique surmenée par l'esprit du mysticisme et par la violence des sentiments religieux.

Les *sueurs de sang* ne sont pas tellement rares qu'on ne puisse en trouver des exemples consignés dans les annales de la science. La fille Maria K.... dont le cas a été minutieusement relaté par le professeur Magnus, de Stockholm (*Arch. gén. de méd.*, août 1857, p. 165), offre de grandes ressemblances avec celui de Louise Lateau; il en est de même du fait rapporté par M. Ferréol, et reproduit par M. Bourneville (*op. cit.*), de la malade observée à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, des relations rendues publiques par Zacutus Lusitanus (*Prax. Histor.*, lib. III, obs. 5), Mercado (*De mulier. affect.*, lib. I, cap. 7), Van Swieten (*Comm. in Aphor. Boherhaave aph.* 1286), Brassavola (*Comm. in aphor. Hippocr.*, lib. IV, aph. 25), Dodonœus (*Observat. medicinal.*, cap. xv), Huxham (*Essai sur les fièvres*, 1752), Doyon (*Traité des maladies de la peau*, t. I, p. 95), etc., etc. M. Parrot a publié sur « la sueur de sang

et les hémorrhagies névropathiques » (*Gaz. hebdom. de méd. de Paris*, t. VI, 1859, p. 633, 644, 678, 713 et 743), un important mémoire, dans lequel ces sueurs de sang (hématidroses) sont réduites à leur juste valeur, l'auteur trouvant, soit dans les cas qu'il a observés, soit dans ceux publiés avant lui, des relations multiples et internes entre les symptômes de la névrose et les phénomènes hémorrhagiques, relations telles que toutes ces hémorrhagies sont liées à des perturbations nerveuses générales, à des phénomènes localisés de douleur et de spasme; de telle sorte que le cas de Louise Lateau n'offre rien d'extraordinaire, rien qui diffère par un côté vraiment important de tous ces faits connus et relatés à diverses époques par des observateurs attentifs et scrupuleux. L'extase, les convulsions, les hallucinations de Louise, se retrouvent dans un grand nombre d'épidémies démoniaques du moyen âge et dans nos hôpitaux spéciaux, et ne sont pas plus extraordinaires que les mêmes phénomènes que dévoile la clinique. On a bien le droit aussi de mettre en doute l'extrême bonne foi de la stigmatisée belge, et il est souvent difficile, dans ces sortes d'investigations, de se garer complétement contre les ruses féminines, et contre cette tendance, fort commune, à vouloir jouer le rôle de possédées et de créatures humaines touchées du doigt de Dieu. On peut bien se méfier d'une certaine petite chambre située en face de celle occupée par Louise, ayant la clef à sa serrure, et renfermant de la vaisselle, de l'eau, la moitié d'un beau pain blanc, des poires et des pommes. Qui sait si l'abstinence longtemps prolongée n'a pas eu son correctif dans ce petit réduit si bien fourni de ce qui est indispensable à l'existence? Qui pourra faire un reproche à M. Bourneville de s'étonner que les médecins orthodoxes n'aient point dit que la chambre de Louise communiquait avec la campagne, et qu'il est très-possible que la nuit, à demi éveillée, ou assoupie, elle aille cacher dans quelque coin sa prétendue constipation et son ischurie? L'analyse la plus minutieuse, la dissection la plus fine, dirai-je, sont nécessaires en pareille occurrence. M. le professeur Ball ne s'y est pas laissé prendre lorsqu'il a été examiner l'année dernière une nouvelle stimagtisée, une jeune fille des environs de Dieppe, que le seul plaisir de tromper a poussée à simuler un miracle, et qui, sans se mettre en grands frais d'imagination, a trouvé une multitude d'adorateurs, lesquels venaient et viennent peut-être encore fléchir pieusement le genou devant une hystérique et lui baiser ses stigmates. Il a été prouvé que le peu de sang qui maculait le front y avait été tout simplement déposé, probablement à l'aide d'un pinceau, et qu'il n'existait au-dessous aucune égratignure, aucune érosion, aucun suintement sanguin. Il a été constaté aussi qu'à la paume et au dos de la main il y avait bien un caillot, mais que ce caillot provenait d'un incision nette, peu profonde, paraissant avoir été faite avec un canif. Et en quittant la stigmatisée M. Ball eut la satisfaction, par de spirituelles plaisanteries, de la faire sourire de bon cœur, et accepter une potion au bromure de potassium (B. Ball. *La stigmatisée de S...* Paris, 1881, in-8° de 8 pages. Extrait du journal l'*Encéphale*).

D'ailleurs, la commission médicale qui a eu pour mission d'étudier la stigmatisée de Bois-d'Haine s'est-elle entourée de toutes les précautions capables de déjouer toute espèce de fraude et des manœuvres de la part de Louise Lateau? A-t-elle pris les mesures les plus rigoureuses pour reconnaître si les suintements sanguins étaient ou non provoqués? on est forcé de répondre non. On a bien enfermé les mains dans des gants scellés; on a bien imaginé un globe de cristal,

de 14 centimètres de diamètre, offrant deux goulots, l'un disposé de manière à permettre l'entrée de l'air à travers une toile métallique fine, l'autre fixé au bras par un manchon de toile caoutchouc; l'appareil a été appliqué sur la main droite le jeudi 21 janvier, à deux heures de l'après-midi, et levé le vendredi à deux heures et demie du matin. Ici nous laissons parler les expérimentateurs: « Le fond le plus déclive du récipient était occupé par une petite mare de sang liquide, diffluent, dont la quantité ne dépassait pas 100 grammes. Le dos de la main présentait depuis son centre jusqu'au bord externe des caillots de sang coagulés, noirs, durs, fortement adhérents, recouvrant la surface de la plaie stigmatique dorsale, et en empêchant l'écoulement. La plaie qui avait donné issue à ce sang avait environ 1 centimètre et demi de longueur sur 5 millimètres de large; l'épiderme en avait disparu, le fond occupé par le derme était rouge, fongueux; on y observait quelques caillots noirs. A l'endroit correspondant à la paume de la main se trouve une plaie un peu plus large et plus arrondie..... » Ces expériences ont-elles été suffisantes pour vaincre tous les doutes? « Pourquoi, comme l'a très-justement fait remarquer M. Dechambre (Louise Lateau, *Gaz. méd.*, 1875, p. 401 et 418), les expérimentateurs n'ont-ils pas eu l'idée d'*assister à la production même* de l'écoulement du sang? Pourquoi n'ont-ils jamais constaté l'écoulement sanguin qu'à la période d'état, et ne l'ont-ils jamais vu commencer? Au lieu de s'asseoir devant Louise Lateau aux approches de la crise habituelle, et d'y rester obstinément, dût-elle boire et manger sur place, jusqu'au delà du temps marqué, guettant la sortie du sang comme les curieux guettent le premier flot d'une marée; au lieu de se retirer immédiatement, si l'épreuve était refusée sur un prétexte quelconque, la commission se contente de placer la main dans un appareil et de regarder le lendemain ce qui s'y est passé. L'appareil était impénétrable, dit-on; il ne pouvait donner lieu au passage d'un instrument, la main fermée ne pouvant se frotter aux parois. D'abord, il est très-contestable que sous un globe de 14 centimètres de diamètre une main ne puisse jouer assez pour appliquer et frotter sa face dorsale aux parois, et aussi que les doigts fléchis ne puissent gratter la face palmaire; il est très-possible aussi que, étant donné des surfaces *crevassées*, étant donné surtout la disposition hémorrhagipare, la simple contraction des muscles des bras, de l'avant-bras, de la main, ait suffi à ramener l'écoulement sanguin. Mais toutes ces suppositions et celles qu'on pourrait y ajouter, on n'a pas même à les justifier. Entre un moyen direct, patent, de démontrer la sincérité des stigmates, et un moyen indirect et latent, on s'arrête au dernier; à l'évidence on substitue un sujet de contestation; on agit comme le demandent ces somnambules lucides qui veulent absolument avoir un bandeau sur les yeux pour y voir clair, et qui refusent la simple interposition d'une feuille de papier entre les yeux et le livre. Il est regrettable de le dire : on ruine ainsi toute l'expérience; car ce n'est pas à la critique de prouver que l'hémorrhagie n'a pu être procurée dans le globe de verre; c'est à la commission de démontrer qu'elle n'a été provoquée par aucun moyen et qu'elle se fût produite également à ciel ouvert..... Louise Lateau est sous le coup d'une disposition hémorrhagipare. Or, et c'est là la contre-épreuve qu'il y aurait à souhaiter, n'aurait-il pas été possible avec du temps, et sous des prétextes divers, de rechercher si, en appelant le sang à plusieurs reprises hors de la peau, dans un endroit quelconque du corps, particulièrement dans les parties voisines des stigmates existants, au moyen de vésicatoires, de ven-

touses, etc., on n'aurait pas constitué rapidement un foyer hémorrhagique semblable au premier et disposé à s'ouvrir sous l'influence de frottements ou de contractions musculaires? Qu'on n'oublie pas, encore une fois, que le devoir de l'expérimentateur est de *présumer* la fraude, de la chercher par toutes les voies et par tous les moyens licites, et que, s'il était démontré qu'un hématidrotique peut quelquefois assigner une direction et un siége à l'écoulement sanguin, ce qu'il y a de spécial et d'étrange dans les hémorrhagies de Louise Lateau, ce qui lui imprime un caractère mystique, s'évanouirait à l'instant » (Dechambre).

On ne peut que s'associer à ces sages et légitimes remarques de M. Dechambre. Si elles avaient été suivies par les expérimentateurs, nous sommes convaincu que le prétendu miracle belge eût été réduit à sa juste valeur. Le miracle n'a pas besoin d'une malheureuse hystérique pour se manifester : il est dans les lois admirables qui gouvernent la nature, et que la science a peu à peu dévoilées; il est dans ces mondes incalculables qui tourbillonnent dans l'espace sans fin ; il est dans les merveilles des organismes, dans les infiniment petits comme dans les infiniment grands. A. Chéreau.

Ouvrages à consulter sur Louise Lateau :

I. Lefebvre. *Louise Lateau de Bois-d'Haine, sa vie, ses extases, ses stigmates*; *étude médicale*, 2e édit. Louvain, 1873. — II. A. Imbert-Gourbeyre. *Les stigmatisés : Louise Lateau de Bois-d'Haine, sœur Bernard de la Croix*, etc. Paris, 1873. — III. H. van Looy. *Biographie de Louise Lateau..... d'après les documents authentiques*, 2e édit. Tournai, Paris et Leipzig, 1874. — IV. A. Rohling. *Louise Lateau..... d'après des sources authentiques, médicales et théologiques*. Trad. par Arsène de Nouë. Bruxelles et Paris, 1874. — V. Paul Majunke. *Louise Lateau, ihr Wunderleben und ihre Bedeutung im deutschen Kirchenconflicte*. Berlin, 1875. — VI. Virchow. *Supercherie ou miracle*. — VII. Ch. Chauliac. *Louise Lateau le vendredi-saint*. Paris, 1875, in-8°. — VIII. Boens (H.). *Louise Lateau ou les Mystères de Bois-d'Haine dévoilés*. Paris, in-18, de 216 pp. — IX. Charbonnier. *Maladies des mystiques*. In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1874, p. 869. — X. Crocq, Lacssédat, Lefebvre, Warlomont. Discussion à l'Académie de médecine de Belgique, 1875. Voy. une analyse dans *Gaz. hebd. de méd.*, 1875, p. 119, 154, 360, 401, 418, 425, 456, 591, 667. — XI. Warlomont. *Rapport médical sur la stigmatisée de Bois-d'Haine*. Bruxelles, 1875, in-8°. A. C.

STILBÈNE (*Diphényle-éthylène*) ($C^{28}H^{12}$). Carbure d'hydrogène découvert par Laurent parmi les produits de la distillation de l'hydrure de sulfobenzoyle ($C^{14}H^{6}S^{2}$).

On a indiqué plusieurs procédés de préparation du stilbène, dont le plus productif et par conséquent le seul que nous indiquerons est celui de M. Radzizewski. Il consiste à distiller un mélange de soufre et de phényle-acétate de baryte. Le produit de la distillation, cristallisé successivement dans l'alcool et dans l'éther, constitue le stilbène pur, ainsi dénommé à cause de la ressemblance de ses cristaux avec ceux d'un silicate naturel d'alumine et de chaux hydraté que les minéralogistes appellent stilbite.

Le stilbène cristallise en tables rhomboïdales, nacrées, inodores, incolores, appartenant au système monoclinique; il fond entre 118 et 119 degrés, bout vers 210 degrés et distille sans s'altérer.

Comme presque tous les autres hydrocarbures, le stilbène peut se combiner directement avec le chlore et avec le brome et donner naissance à du chlorure et à du bromure de stilbène : le premier ($C^{28}H^{12}Cl^{2}$), sous la forme de petits cristaux transparents ou de tables octogonales; le second ($C^{28}H^{12}Br^{2}$), sous la forme de petites aiguilles. Ces deux corps halogènes, en agissant sur le stilbène dans

certaines conditions, peuvent en modifier la composition primitive en se substituant à une partie de son hydrogène. Aussi connaît-on le stilbène chloré ($C^{28}H^{11}Cl$) et le stilbène bromé ($C^{28}H^{11}Br$). Les modifications du stilbène par substitution peuvent se produire par l'action de corps autres que les halogènes. Aussi connaît-on le *dinitrostilbène* ($C^{28}H^{10}[AzO^4]^2$), corps cristallisé en aiguilles jaunes à reflets verts dans lequel deux molécules d'hydrogène ont été remplacées par deux molécules d'hyponitride.

Le dinitrostilbène, chauffé à + 100 degrés en vase clos avec une solution alcoolique de sulfhydrate d'ammoniaque ou, en d'autres termes, en soumettant le dinitrostilbène à l'action d'agents réducteurs convenablement choisis, non-seulement les deux molécules d'hyponitride disparaissent, mais deux autres molécules de l'hydrogène restant sont remplacées par deux molécules d'amidogène (AzH^2). On obtient ainsi le *diamidostilbène* ($C^{28}H^8[AzH^2]^2$) en lamelles que l'air brunit.

L'oxygène se combine par voie indirecte avec le stilbène et l'oxyde ($C^{28}H^{12}O^2$). Ce composé, qui est aussi connu sous le nom de *désoxybenzoïne*, à cause du mode de sa préparation, n'a aucune propriété basique, malgré sa dénomination d'oxyde. Par l'ensemble de ses caractères chimiques, il est généralement considéré comme faisant partie de la famille des acétones (*voy.* ACÉTONE).

Nous ne développerons pas davantage l'histoire de ce corps. Elle est trop étendue pour figurer tout entière dans un Dictionnaire dont la partie chimique n'est qu'un accessoire. Mais, vu l'importance que le stilbène présente au point de vue scientifique, à cause des travaux remarquables dont il a été l'objet, nous finirons en donnant une certaine extension aux indications biographiques qui se rapportent à ces travaux. MALAGUTI.

BIBLIOGRAPHIE. — LAURENT. *Revue scientifique*, t. XVI, p. 373. — MARKER. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CXXXVI, p. 75, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1866, t. VI, p. 59. — GREVILLE (Wiliams). *Chemical News*, 1867, p. 244, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1867, t. VIII, p. 341. — RADZIZEWSKI. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. VI, p. 300, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1873, t. XX, p. 292. — FITTIG. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CXLI, p. 158, et *Bull. de la Soc. chim*, 1867, t. VIII, p. 348. — LIMPRICHT. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CXXXIX, p. 303. — ZININ *Compt. rend. de l'Acad.*, t. LXVIII, p 720. — GOLDSCHMIDT. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. VI, p. 985, et *Bull. de la Soc. chim.*, t. XX, p. 547. — LORENZ. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. VII, p. 1096. et *Bull. de la Soc chim.*, 1875, t. XXII, p. 325. — LIMPRICHT et SCHWANERT. *Zeitschr. f. Chem.*, t. V, p. 596; t. III, p. 684, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1870, t. XIII, p. 253, et 1868, t. IX, p. 329. — ZINCKE. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. IV, p. 836, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1872, t. XVII, p. 70. — LIMPRICHT et MARQUART. *Zeitschr. f. Chem.*, t. V, p. 337, et *Bull. de la Soc. chim.*. 1869, t. XII, p. 395. — LIMPRICHT et SCHWANERT. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. CXLV, p. 330. — STRAKOSCH. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. VI, p. 328, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1873, t. XX, p 291. — E. GRIMAUX. *Bull. de la Soc. chim.*. 1867, t. VII, p. 378. — LIMPRICHT et SCHWANERT. *Bull. de la Soc. chim.*, 1868, t. IX, p. 329. — ZININ. *Compt. rend. de l'Acad.*, t. LXVII, p. 720. — RADZIZEWSKI. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1873, t. XX, p. 399. — LIMPRICHT et SCHWANERT. *Deutsch. chem. Gesellsch*, t. III, p. 397, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1870, t. XIV, p. 299. — ZININ. *Bull. de l'Acad de Saint-Pétersb.*, t. XV, p. 340, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1871, t. XV, p. 259. — JENA. *Bull. de la Soc. chim.*, 1870, t. XIV, p. 302. — E. GRIMAUX. *Ann. de chim. et de phys.* (4), t. XXVI, p. 352. — AMMANN. *Zeitschr. f. Chem.*, t. CVII, p. 83, et *Bull. de la Soc. chim*. 1871, t. XV, p. 257. — ZINCKE et FORST. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. VIII, p. 706 et 797, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1875, t. XXIV, p. 200. M.

STILBINÉES ou **STILBACÉES**. Famille de plantes Dicotylédones, que l'on a rapprochée des Globulariées, des Myoporinées et des Sélaginées.

Les plantes de cette famille sont des arbrisseaux à port de Bruyère, à feuilles verticillées ou alternes spiralées, à fleurs en épis dense, ayant une corolle mono-

étale hypogyne, presque régulière, à 5 divisions; 4 étamines égales insérées ur la gorge de la corolle, alternes avec ses divisions inférieures; un ovaire iloculaire, à ovules dressés, anatropes. Le fruit est sec, capsulaire ou utri-ulaire, la graine est albuminée et contient un embryon droit, infère.

Cette famille ne doit pas nous arrêter; elle ne contient en effet que des genres ans intérêt pour la médecine. PL.

Bibliographie. — Kunth. *Acta Academic.* Berlin, 1831, p. 201. — Lindley. *Vegetable ingdom*, 607. — Endlicher. *Genera*, p. 650. — De Candolle. *Prodromus*, XII, 605. — ecaisne et Le Maout. *Traité général de botanique*, 218. Pl.

STILLE (Sven-Jonas). Médecin suédois, né à Harlösa, province de Scanie, 12 juillet 1805. Il fit ses études à l'Université de Lund, de 1823 à 1830, poque à laquelle il fut reçu candidat en médecine, fit un service d'hôpital, oyagea en Danemark et en Allemagne et revint en Suède, où il fit partie du orps de santé de l'armée, tant comme médecin de régiment que comme médecin d'hôpital. Reçu en 1835 licencié en médecine à Stockholm, puis doc-eur à Lund, il parvint au grade de médecin-major, et mourut le 13 avril 1839, Götheborg. Nous citerons de lui :

I. *Berättelse om Cholerans förhualande i Warschau.* Stockholm, 1832, in-8°. — II. *Anteckningar under en resa till och i fraan Warschau vid slutet of Polska frihets kriget* 831. Lund, 1834, in-8°. — III. *Decognitione aberrantium vasorum.* Lund, 1835, in-8°. — V. *Jakttagelse paa Lazarettet om en nervaffection, uppikommen efter yttre vald.* In *venska Läkare Sallskapet arsber.*, 1835. — V. *Jakttagelse om koleran i Götheborg*, 1834. i *Svenska Läkare Sällskapet Handlingar*, I, p. 11. A. D.

STILLÉ (Moreton). Médecin légiste distingué, mort à l'âge de trente-trois ns, le 20 août 1855, à Saratogo Springs, dans l'État de New-York, était de Philadelphie. Il avait fait d'excellentes études dans sa ville natale et s'y était apidement créé une situation brillante. Membre de plusieurs sociétés savantes e Philadelphie, il se montra très-assidu à leurs séances et y lut un grand ombre de mémoires qui ont été publiés en grande partie par les journaux médicaux. A l'époque de sa mort il mettait la dernière main à son *Traité de médecine légale*, rédigé conjointement avec Wharton. Il venait d'être chargé du ours de médecine théorique et pratique à l'Association de Philadelphie pour l'instruction médicale.

Medical Jurisprudence. Avec Francis Wharton. Philadelphia, 1855, in-8°; 3° édit., ibid., 1873, 3 vol. in-8°. L. Hn.

STILLING (Benedikt). Célèbre anatomiste allemand, né le 22 février 1810 dans la petite ville de Kirchhain, dans la Hesse électorale. Dès l'âge de six ans l prit goût à la chirurgie en voyant pratiquer une petite opération sur son rère par le chirurgien Justi. Celui-ci s'intéressa à lui, et bien que Stilling fût uif, le frère de Justi, alors étudiant en théologie protestante, lui enseigna le atin, et le pasteur Kaufmann le grec. A l'âge de quatorze ans, il continua es études au gymnase de Marbourg, et quatre ans après, en 1828, se fit imma-riculer à l'Université de la même ville. Il y eut des maîtres célèbres, Heusinger, Siebold, Ulmann, etc. Reçu docteur en 1832 avec la note exceptionnelle *summa cum laude*, il subit encore la même année les épreuves du *Staats-examen*, et devint en 1833 assistant de la clinique chirurgicale dirigée par Ullmann; c'est l'époque où il découvrit le procédé d'hémostase auquel il a

donné le nom de *Gefässdurchschlingung* et sur lesquels on trouvera tous les détails nécessaires dans l'excellent mémoire d'Adamkiewicz sur l'historique de l'hémostase (*Langenbeck's Archiv. für klin. Chirurgie*, Bd. XIV, p. 525, 1872).

Vers la fin de 1833, Stilling fut nommé chirurgien de la juridiction provinciale à Cassel. Il lui en coûta de quitter Marbourg, où la carrière de l'enseignement s'ouvrait brillante devant lui, mais il ne crut pas devoir résister aux instances de ses coreligionnaires, qui lui présentaient comme un devoir d'accepter la position qui lui était offerte à Cassel et qui devait lui permettre de défendre efficacement leurs intérêts. Dès lors il ne quitta plus cette ville, qui fut presque un exil pour lui; encore à l'âge de soixante et un ans, il aurait accepté une chaire qu'on lui offrait, si des circonstances tout à fait fortuites ne l'en avaient empêché. Du reste ses croyances religieuses l'empêchèrent toute sa vie d'arriver à une position supérieure; de nombreuses démarches avaient été faites auprès de lui pour le décider à abjurer, mais il resta inébranlable.

En 1840, il dut même abandonner ses fonctions officielles; on voulait l'envoyer dans un petit village près de Fulda, nommé *Eiterfeld*, mot dont la traduction littérale signifie *champs du pus*; amère dérision! il aima mieux se démettre, et sa démission fut acceptée malgré les actives démarches que fit pour lui l'ambassadeur de France, le comte de Béarn, qui était son ami. Stilling n'en reste pas moins le premier chirurgien de Cassel, et ses ennemis eux-mêmes eurent recours à ses soins.

Stilling fit à diverses reprises de longs voyages; en 1836 il se rendit pour la première fois à Paris et s'y lia particulièrement avec Magendie et Amussat; c'est ce dernier qui éveilla en lui le goût des opérations sur les voies urinaires. En 1845, il fit un nouveau voyage à Paris et de là passa à Londres, où il se lia d'amitié avec Marshall-Hall et Stafford; en 1855, il revint à Paris, après un voyage par Nice et dans le Midi, et gagna toute l'estime de Claude Bernard, de Brown-Séquard, de Rayer, de Charcot, etc.; en 1858, nouveau voyage en Italie, en 1869 à Paris, à Londres et à Édimbourg, en 1875 à Vienne, etc.

Stilling était un opérateur de premier ordre; en 1837 il fit sa première ovariotomie; c'est à lui qu'on doit la méthode dite extra-péritonéale, destinée à éviter les dangers d'hémorrhagie interne; en 1841 il publia un mémoire sur ce sujet dans les Annales de Holscher, mais ce mémoire passa plus ou moins inaperçu, de sorte que dix ans après l'Anglais Duffin put réinventer cette méthode sans soulever de contradiction. En 1840, Stilling publia son ouvrage sur l'irritation spinale, affection peu connue encore à cette époque; on y trouve, d'après Kussmaul, la première mention des nerfs vaso-moteurs, et ses compatriotes lui en attribuent même exclusivement la découverte.

Les ouvrages histologiques de Stilling renferment un grand nombre d'erreurs; mais ses travaux d'anatomie sont extrêmement remarquables; l'anatomie des centres nerveux lui est redevable d'un grand nombre de découvertes. Pour les étudier, il se servait d'un procédé particulier de coupes, faites méthodiquement dans divers sens (au moyen d'un couteau préalablement trempé dans l'alcool); sur chaque segment il notait la situation des fibres ou faisceaux nerveux, pour se rendre compte de leur trajet, puis reconstruisait le tout pour obtenir la structure d'ensemble; il consacra quarante années de sa vie à cette « architectonique » des centres nerveux; son premier ouvrage parut en 1842, le dernier en 1878; tout le monde a vu cette série de volumes énormes et magnifiques, accompagnés de planches excellentes, qu'on consultera longtemps encore et

qui sont comme un monument impérissable élevé à l'anatomie. L'Académie des sciences de Paris a couronné quatre de ces ouvrages; celui qui traite du pont de Varole a obtenu le grand prix Montyon. C'est principalement sur l'instigation de Claude Bernard que ces récompenses lui furent accordées.

Entre autres importantes découvertes de Stilling, nous nous bornerons à mentionner celle des connexions des racines des nerfs périphériques avec la substance grise de la moelle, celle de la structure fibreuse de la moelle et d'un grand nombre de noyaux d'origine des nerfs.

Stilling fut membre d'un grand nombre de sociétés savantes; la seule distinction honorifique qu'il obtint dans sa patrie, c'est le titre de conseiller médical intime que lui décerna le roi de Prusse lors de l'annexion de la Hesse à ce pays. Il mourut le 28 janvier 1879.

Les dernières études de Stilling ont été consacrées à un Français, au célèbre Denis Papin, qui, lors de la révocation de l'édit de Nantes, s'était réfugié en Hesse et y subit de cruelles vicissitudes.

Voici les titres des principaux ouvrages de Stilling :

I. *De pupilla artificiali in sclerotica conformanda. Comment. inaug.* Marburgi, 1832, gr. in-8° ; trad. allem. *Die künstliche Pupillenbildung in der Sclerotica. Nebst Anhang über die Verpflanzung der Hornhaut, Keratoplastik.* Marburg, 1833, gr. in-8°. — II. *Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes oder Thrombus in verletzten Blutgefässen.....*, ou encore sous le titre : *Die natürlichen Processe bei der Heilung durchschlungener Blutgefässe, mit besonderer Rücksicht auf den Thrombus.* Eisenach, 1834, gr. in-8°. — III. *Die Gefässdurchschlingung. Eine neue Methode Blutungen aus grösseren Gefässen zu stillen.* 1. Abth. *Monographie der Operation.* Marburg, 1835 (1834), gr. in-8°, pl. — IV. *Physiol.-pathologische und medicinisch-practische Untersuchungen über die Spinal-Irritation.* Leipzig, 1840 (1839), gr. in-8°, fig. — V. *Untersuchungen über die Functionen des Nervensystems, mit specieller Beziehung auf die Abhandlung von J. van Deen : « Zur Physiologie des Rückenmarks ».* Leipzig, 1842, gr. in-8°, 1 pl. — VI. Avec B. F. Wallach : *Untersuchungen über den Bau des Nervensystems*, Heft 1 ; également sous le titre : *Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks.* Leipzig, 1842, gr. in-4° ; Heft 2, sous le titre : *Ueber die Medulla oblongata.* Erlangen, 1843, gr. in-4°, pl. (cette seconde partie est de Stilling seul). — VII. *Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirns. I. Ueber den Bau des Hirnknotens oder der Varolischen Brücke*, 22 pl. Encore sous le titre : *Disquisitiones de structura et functionibus cerebri. I. De structura protuberantiae annularis sive pontis Varolii.* Jena, 1847, gr. in-fol. carré. — VIII. *Was soll man thun um sich gegen die Cholera zu Schützen? Einige Worte an seine Mitbürger.* Cassel, 1850, gr. in-8°. — IX. *Beiträge zur Natur- und Heilkunde*, 7 Hefte. 1tes Heft, sous le titre : *Anatomische und mikroskopische Untersuchungen über den feineren Bau der Nerven-Primitivfaser und der Nervenzelle.* Frankf. a. M., 1856, gr. in-4°, 2 pl. lith. coloriées. — X. *Ein Blatt zur neuesten Geschichte der Heilung der Harnröhren-Verengerungen mittels der inneren Urethrotomie.* Cassel, 1856, gr. in-4°, 1 pl. — XI. *Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks.* Avec un : *Atlas mikroskopisch-anatomischer Abbildungen von 30 lith. Tafeln, nebst 1 grossen Wandtafel* gr. in-fol.), 5 Lief. Cassel, 1857-1859, gr. in-4°. — XII. *Die Extra-Peritonäal-Methode der Ovariotomie.* Berlin, 1866, gr. in-8°. — XIII. *Zur innern Urethrotomie. Beiträge zur Geschichte dieser Operationen und der zu ihr erfundenen Instrumente, sowie zur Ehrenrettung Staffords.* Berlin, 1866, in-8°, 1 pl. — XIV. *Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen.* 1. Band : *Unters. über den Bau des Züngelchens und seiner Hemisphären-Theile*, avec atlas de 9 pl. Cassel, 1864, in-4°. 2. Band : *Unters. über den Bau des Centralläppchens und der Flügel*, avec atlas de 5 pl. et 1 pl. murale. Cassel, 1867, in-4°. 3. Band : *Unters. über den Bau des Bergs und der vorderen Oberlappen, sowie über die Organisation der centralen weissen Marksubstanz des Cerebellum und ihrer grauen Kerne und über die centralen Ursprungsstätten und Bahnen der Kleinhirn-Schenkel, nämlich der Binde-Arme, Brücken-Arme und der strickförmigen Körper*, publié sous le titre : *Neue Untersuchungen.....* Avec atlas de 25 pl. Cassel, 1878, gr. in-4°. — XV. *Die rationnelle Behandlung der Harnröhrenstricturen. Auf der Basis einer pragmatischen Geschichte der inneren Urethrotomie dargestellt.* Cassel, 1870-1872, gr. in-8°, 15 pl. in-fol. qu. — XVI. *Geschichte einer Amputation des Oberschenkels, wobei die Durchschlingung der Arteria femoris, Arteria femoralis profunda und der Vena femoralis in Anwendung*

gezogen wurde. In *Holscher's Annal. der Heilk.*, Bd. II, p. 37, 1837. — XVII. *Ueber Spinal-Irritation. Vortrag*..... In *von Ammon's Monatsschr. f. Medicin, Augenheilk. und Chirurgie*, Bd. III, p. 279, 1841. — VIII. *Geschichte einer Exstirpation eines krankhaft vergrösserten Ovariums, nebst einigen Bemerkungen über diese Operation im Allgemeinen, und physiologischen und pathogenetischen Erörterungen über Erbrechen*, etc. In *Holscher's Hannover'schen Annal. der ges. Heilk.*, N. F., 1. Jahrg., p. 3, 1841. — XIX. *Ueber die Bewegung des Kehlkopfs, der Stimmritze und des Schlundes*. In *Haeser's Arch. f. Medic.*, Bd. III, p. 326, 1842. — XX. Nombreux articles dans un grand nombre de recueils, entre autres dans *Canstatt's Jahresberichte*, depuis 1841 (Voy. sur Stilling : Kussmaul. *Dr. Benedikt Stilling. Gedächtnissrede*..... Avec nombreuses notes par Goltz et Waldeyer. Strassburg, 1879, gr. in-8°).

STILLINGIE (*Stillingia* L.). Genre de plantes de la famille des Euphorbiacées, nommé aussi *Stillingfleetia*, parce qu'il a été dédié à un botaniste anglais du siècle dernier, le docteur Benjamin Stillingfleet. Il est caractérisé par des fleurs unisexuées, apétales, les mâles diandres et les femelles pourvues d'un ovaire 2 loculaire, à loges unixulées. Le fruit est capsulaire, et les graines sont pourvues d'un arille du micropyle. Pour nous, les *Stillingia* ne constituent qu'une section du grand genre *Excœcaria*. Nous donnerons donc le nom de *E. sylvatica* au *Stillingia sylvatica* L. ou *Sapium sylvaticum* Torr., que les Américains nomment *Queen's Delight* et qui est un arbuste de leur pays, à tiges nombreuses, naissant d'une souche épaisse et ligneuse. L'ensemble atteint 1 mètre de haut. Les feuilles sont alternes, subsessiles, ovales-lancéolées. La racine se rencontre dans le commerce en fragments cylindriques, à bois jaunâtre, à écorce d'un brun jaunâtre, d'une odeur huileuse sur les morceaux secs, d'une saveur amère, âcre et piquante. Peu connu en Europe, ce médicament passe aux États-Unis pour un altérant puissant, qui a les propriétés du mercure sans en présenter les inconvénients. On l'emploie surtout contre les accidents secondaires de la syphilis, les affections scrofuleuses, les maladies de la peau, les hépatites chroniques, et on le donne isolé ou combiné à la Salsepareille ou à d'autres médicaments altérants. Pour comprendre de quelle utilité il pourrait être d'essayer chez nous ce médicament, il convient de lire ce qu'en ont dit le docteur Young Simons, qui l'a introduit dans la pratique, et Wood et Bache, dans leur *United States Dispensatory* (p. 858). H. Bn.

STILLISTÉARIQUE (Acide). $C^{15}H^{30}O^{2}$. Cet acide est fourni, d'après Borck, par la saponification de la matière grasse des fruits du *Stillingia sebifera* (*voy.* Stillingia). D.

STIMULANTS ET CONTRO-STIMULANTS. Les médications stimulante et contro-stimulante, quoiqu'elles soient absolument opposées par leur finalité thérapeutique comme par les instruments qu'elles mettent en jeu, m'ont paru devoir être réunies dans une même étude. S'il y a en effet utilité pour l'esprit à rapprocher les choses analogues pour montrer leurs rapports, il n'y en a pas moins à mettre les unes en face des autres les choses opposées, afin de faire saillir leurs différences en un contraste expressif.

Le *stimulus thérapeutique* est un aiguillon ; le *contro-stimulus thérapeutique* est un frein ; mais qu'ont-ils à aiguillonner ou à tenir en bride ? Est-ce un être de raison, l'*incitabilité* brownienne sous ses deux modalités d'excès ou de défaut, de *sthénie* ou d'*asthénie?* N'est-ce pas plutôt une physiologie très-concrète dans laquelle ils soufflent le froid et le chaud, le plus ou le moins, qu'ils soutiennent

dans ses défaillances, maîtrisent dans ses emportements, et qu'ils s'efforcent de maintenir dans le rhythme de son activité normale ? C'est à ce dernier point de vue que je me propose d'envisager la stimulation et la contro-stimulation thérapeutiques, et je passerai, sans les aborder, à côté des questions de systèmes qu'elles soulèvent, réservant aux articles STIMULISME et CONTRO-STIMULISME, que l'ordre alphabétique amènera bientôt sous ma plume, l'examen critique des doctrines qui se synthétisent dans ces deux mots. C'est ici une question de thérapeutique appliquée, et rien de plus.

Stimuler, c'est rendre une action plus intense ; *contro-stimuler*, c'est en abaisser au contraire le rhythme. Cette stimulation et cette contro-stimulation sont-elles les deux seuls modes suivant lesquels les médicaments peuvent modifier la physiologie ? Brown et Rasori l'ont cru, et ils ont pensé que, de même que l'éperon et la bride suffisent à un cavalier pour gouverner sa monture, de même aussi le thérapeutiste, avec un stimulant dans une main, un contro-stimulant dans l'autre, pourvoit à tous les besoins d'une physiologie troublée. Cette simplification enveloppait une grave erreur : à côté de la *quantité* il y a la *modalité* physiologiques ; les stimulants et les contro-stimulants généraux ou spéciaux pourvoient à la première et sont insuffisants devant la seconde : or la modalité gouvernant le plus grand nombre des actes morbides, la dichotomie brownienne et rasorienne est insuffisante à contenir les faits qu'elle embrasse, et c'est par cette porte que la diversité pharmacologique, ouvertement ou tacitement exclue par chacun de ces deux systèmes, est rentrée et a repris sa place pour ne plus la laisser.

Les stimulants et les contro-stimulants sont dits *généraux* quand leur sphère d'action est très-étendue et semble embrasser l'ensemble des grandes fonctions de l'économie ; ils sont dits *spéciaux* quand ils portent électivement leur action sur un appareil, et quand, employés d'une certaine façon, ils ne l'étendent pas au delà, sous réserve des irradiations sympathiques qui peuvent partir de l'organe ainsi impressionné électivement, et dont ils n'ont pas la responsabilité directe.

Ces deux médications appartiennent au groupe de celles que j'ai proposé d'appeler *biocratiques* (de βίος, *vie*, κρατεῖν, *gouverner*) ou *physiologiques*, parce qu'elles servent au clinicien à diriger l'activité fonctionnelle, à la presser ou à la ralentir, et à faire ressortir, de la direction qu'il lui imprime, des effets favorables à la curation des maladies.

Toute généralisation poussée plus loin serait sans utilité, et nous abordons directement l'étude des médications stimulantes et contro-stimulantes.

§ I. **Médications stimulantes.** Une action physiologique peut être relevée quand elle est languissante, ou elle peut être portée au delà de sa mesure normale. C'est le propre office des stimulants. Ainsi entendu, ce mot perd la signification vague qui lui a été reprochée et exprime une modalité très-nette et très-réelle de l'action thérapeutique. Toute la question clinique se réduit à déterminer quand cette stimulation est opportune et par quels moyens on peut la produire.

J'ai parlé tout à l'heure de *stimulants généraux* et de *stimulants spéciaux*, et je dois m'expliquer sur le sens de ces mots. Si par *stimulants généraux* on veut entendre des agents qui, s'adressant aux sources mêmes de la vie, stimulent celle-ci, considérée comme force particulière, autonome, et n'arrivent à ses instruments pour y produire des modifications sensibles qu'après l'avoir impres-

sionnée, je concéderai volontiers qu'il n'y a pas de stimulants généraux; car, pour vitaliste que je sois, mon esprit répugne formellement à admettre qu'une force puisse recevoir directement d'une impression matérielle un changement de modalité. Il n'y a pas plus à mon avis de stimulants directs de la vie, qu'il n'y a de stimulants directs des forces, mais bien des agents qui mettent les appareils dans des conditions de fonctionnalité par lesquelles se manifeste un orgasme vital d'ensemble ou un orgasme physiologique limité à tel ou tel ordre d'appareils. Si l'on s'écartait de cette notion, la stimulation thérapeutique *générale* serait appelée d'un nom impropre et il faudrait lui substituer celui de stimulation thérapeutique *généralisée*. Il y a, on le conçoit, autre chose qu'une distinction de mots sous cette réserve nécessaire.

A tout prendre, il n'y a pas, dans le sens absolu, de stimulants généralisés, car ceux qui, par la diffusion de leur sphère d'activité, *semblent* intéresser la physiologie tout entière, montreraient certainement. à une observation qui pourrait entrer plus minutieusement dans l'analyse de leurs effets, des organes qui restent apathiques à ces agents et ne sont pas touchés par eux. De même aussi, il n'y a pas, en se plaçant au même point de vue absolu, de stimulation spéciale ou élective, et ce terme ne doit être entendu que d'une action moins diffusée et plus particulièrement concentrée dans tel ou tel appareil. Mais la médecine ne vit pas d'absolu (elle en meurt quelquefois), et il suffit de constater entre les divers agents de stimulation la réalité de ces différences qui mesurent le domaine physiologique de leur action et l'aptitude spéciale de tels ou tels d'entre eux à réactionner un appareil plutôt que l'autre, pour que cette distinction soit légitime en fait, si elle ne l'est pas complétement en raison.

Les divisions des médications stimulantes reposent sur une base essentiellement physiologique, et il y en a autant, à proprement parler, qu'il y a d'actions physiologiques à stimuler.

I. Et tout d'abord se présentent les stimulants du système nerveux, qui occupe le premier rang dans la hiérarchie organique, ce qui explique comment la stimulation qu'il reçoit de ces agents va retentir consécutivement sur le plus grand nombre, si ce n'est sur la totalité, des organes, et prend le plus haut caractère de généralité qu'elle puisse revêtir.

L'action nerveuse peut languir sous sa triple modalité phénoménale de sensibilité, de contractilité, de fonctionnalité cérébrale, et il peut être important de la tirer de cette atonie. De plus les appétits organiques peuvent être émoussés et il convient de les tirer de cette inertie les forces déprimées, et il faut les relever. D'où autant de groupes distincts de stimulants de cette catégorie.

1° En ce qui concerne la sensibilité, ses stimulants peuvent se subdiviser en ceux qui agissent de préférence sur la sensibilité générale, ceux qui excitent la sensibilité tactile, ceux qui s'adressent plutôt à la sensibilité thermique. Sans doute, la physiologie des stimulus normaux n'étant pas plus faite que celle des stimulus médicamenteux, il y a dans cette division plutôt des cadres préparés que des cadres remplis, mais la pensée peut, sans se laisser aller à des espérances chimériques, et en partant du terrain concret des progrès accomplis, espérer qu'un jour les casiers de ces divisions ne seront plus vides. Les frictions sèches ou aromatiques, les rubéfiants, les phlycténogènes ou vésicants, les courants induits, les plaques métallothérapiques, etc., constituent encore le groupe confus et discordant auquel nous nous adressons pour réveiller la sensibilité

de la peau, de quelque nature que soit sa paralysie au point de vue de l'élément fonctionnel qu'elle intéresse; mais l'analyse commence à se faire dans l'action des divers courants sur *les sensibilités* de la peau, et elle arrivera sans aucun doute à mettre chaque sorte de paralysie du sentiment en rapport avec les stimulants spéciaux qui lui conviennent.

De même aussi la sensibilité spéciale ou sensorielle est-elle appelée à avoir ses stimulants particuliers, au lieu des stimulants communs par lesquels nous cherchons à la réveiller quand elle est engourdie. L'anosmie n'est guère attaquée aujourd'hui que par les modifications de la sensibilité générale qui s'adressent bien plus aux branches nasales du trijumean qu'au nerf olfactif lui-même; les masticatoires, la faradisation, par lesquels on cherche à combattre l'anesthésie gustative, sont dans le même cas; la cophose, en dehors des moyens divers qui tendent à ramener à leur intégrité anatomique et à leur fonctionnalité normale les rouages si nombreux qui portent les ondes sonores au contact du nerf auditif, n'est encore justiciable que des stimulants de l'innervation du trifacial; la sensibilité rétinienne, dans les cas malheureusement rares où elle est seule intéressée, échappe dans une certaine mesure à cette situation tributaire et effacée, et un bon nombre de médicaments ont déjà accusé leur aptitude à l'impressionner : tels la noix vomique et la strychnine, la pulsatille, la santonine, qui sont des stimulants de la sensibilité de la rétine et dont l'action peut être invoquée utilement dans les cas d'amaurose, en même temps qu'on stimule par des excitations diverses les branches de l'ophthalmique de Willis.

La classe entière des paralysies de la sensibilité indique l'emploi des stimulants appartenant à ces deux catégories; leur opportunité est justifiable du diagnostic différentiel qui établit le caractère essentiel de ces paralysies, leur mesure, des ménagements à garder pour ne pas stimuler au delà du degré qui compromettrait l'intégrité de la structure de tissus plus ou moins délicats; mais, même en présence d'une anesthésie qui procède d'une cause matérielle, comme toutes les fibres nerveuses périphériques et toutes les cellules sensitives cérébrales qui correspondent anatomiquement à une zone de paralysie ne sont pas toujours intéressées matériellement, on peut, par l'emploi des stimulants, restituer quelquefois, à un certain degré, la sensibilité émoussée, ou en apparence abolie.

2° Les stimulants de la contractilité, que j'ai proposé d'appeler des *hyperci nétiques* (de ὑπέρ et de κίνησις, *mouvement*), sont les agents qui excitent la motricité et la portent au delà de son rhythme actuel. On en distingue de deux sortes : les uns s'adressent à toute fibre musculaire, qu'elle soit lisse ou striée, et dans quelque organe qu'elle se trouve; les autres vont, par une sorte d'électivité, concentrer leurs effets sur tel ou tel ordre de muscles. L'action d'un stimulant général : de l'opium, de l'alcool, de l'éther par exemple, développe une certaine exagération de l'aptitude à exercer des mouvements; mais il est visible que le système musculaire obéit, comme tous les appareils, à la poussée momentanée que ces agents impriment au système nerveux : un sang devenu plus stimulant par le médicament qui l'imprègne est envoyé aux muscles, il agit sur leurs fibres comme sur les rubans nerveux interposés entre elles et les stimule; le cerveau excité lui-même envoie aux muscles une incitation motrice plus énergique; la volonté étant plus agissante et les muscles auxquels elle transmet ses ordres étant dans un état d'éréthisme fonctionnel, ces stimulants généraux deviennent, on le comprend, des stimulants musculaires, mais d'une

manière banale et sans spécialité d'action. Les vrais stimulants de la motricité sont donc ceux qui, sans stimulation générale, appréciable au moins, vont par une électivité spéciale agir sur les muscles dans le sens d'une activité accrue et ne semblent intéresser qu'eux dans leur action. Comment agissent-ils? Augmentent-ils la contractilité par une action directe sur les centres nerveux qui la gouvernent? Ont-ils une action sur la fibre musculaire elle-même, sur les nerfs moteurs, ou sur les plaques de Rouget et Kühne qui les terminent? On l'ignore encore, et il n'est pas certain que le mode d'action ne varie pas avec la substance employée. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'agent hypercinétique, la strychnine par exemple, manifeste électivement son action sur les muscles frappés d'inertie : tandis que des contractions agitent ceux-ci, les muscles symétriques, qui sont sains, demeurent souvent indifférents à son action. Cette particularité, qui n'a pas suffisamment fixé l'attention des physiologistes, semble indiquer l'abolition, du côté paralysé, d'une force modératrice des contractions provoquées, laquelle demeure intacte du côté sain.

3° Parmi les médicaments excito-moteurs, les uns, agissant indifféremment sur tous les muscles, peuvent être appelés *excito-moteurs communs*, tels sont par exemple la noix vomique, la fausse angusture, la fève de saint Ignace avec leurs alcaloïdes : strychnine, brucine, igazurine; les autres sont des *excito-moteurs spéciaux* qui ont électivité sur certains ordres de muscles, tels l'ergot de seigle, la rue, la fève de Calabar, l'atropine, la duboisine. L'analyse physiologique augmentera sans doute le nombre de ces stimulants spéciaux de la contractilité dont l'étude, poussée assez loin en ce qui concerne les stimulants des vaso-moteurs, est pour tout le reste simplement ébauchée. Ces excito-moteurs agissent sur le muscle qu'on veut exciter quand on les applique à son voisinage immédiat, ou bien, confiés à la voie détournée de l'absorption, ils vont impressionner tous les muscles qui, à doses modérées, demeurent indifférents à ce contact, sauf les muscles spéciaux avec lesquels ils sont en électivité et qui répondent à cette stimulation par un accroissement d'énergie contractile.

Je citerai parmi les stimulants spéciaux de la motricité : 1° ceux de l'iris, qui, suivant qu'ils agissent sur les fibres radiées ou sur les fibres sphinctériennes dont l'innervation n'a pas, on le sait, la même origine, dilatent ou rétrécissent la pupille (opium, ésérine, atropine, duboisine); 2° ceux des muscles intestinaux (café et caféine, podophyllin, séné et cathartine); 3° ceux de la fibre utérine (ergots des céréales, rue, sabine, ipéca); 4° ceux de la tunique contractile des petits vaisseaux, comprenant l'immense série des médicaments qui agissent sur l'innervation vaso-motrice dans le sens d'une contraction accrue des vaisseaux et, par suite, de leur rétrécissement et de l'exsanguité relative des tissus auxquels ils portent le sang. Les belles recherches de Schiff, Dupuy, Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, sur les vaso-moteurs, en ont fait un champ diversifié pour l'action thérapeutique, mais un champ non moins large pour l'interprétation des effets physiologiques des médicaments, et une source d'inductions hasardées sur leur emploi dans telle ou telle maladie. L'exagération passera, les faits resteront, et il n'est pas douteux qu'on n'arrive, par un maniement judicieux des agents qui stimulent les vaso-moteurs, à gouverner la circulation capillaire dans le sens d'une diminution de l'afflux sanguin et à produire ainsi des anémies locales, comme nous produisons des hyperhémies bornées à tel ou tel ordre de capillaires.

Mais tous les stimulants excito-moteurs ne sont pas médicamenteux; et, en

augmentant l'action musculaire par l'intermédiaire de la volonté, quand les muscles obéissent encore à son incitation, on leur communique à la fois et une énergie nutritive plus grande et une aptitude au mouvement dont l'exagération s'accuse par l'intensité et la durée de l'effort qu'ils peuvent déployer. Les exercices et la gymnastique méthodique appliqués à l'ensemble du système musculaire ou bornés à certains ordres de muscles, constituent, entre les mains du thérapeutiste, des moyens qui viennent en aide aux médicaments excito-moteurs et peuvent quelquefois les suppléer.

4° La vie cérébrale, sous ses manifestations fonctionnelles diverses, a aussi ses stimulants. L'expression de médicaments *céphaliques* a vieilli en médecine; elle est sans doute absurde si on la prend dans son sens étymologique, car il n'y a pas plus de médicaments de la tête qu'il n'y a de médicaments de la jambe ou de la poitrine, mais elle est acceptable si on la prend dans son acception clinique. Les anciens appliquaient ce nom à toutes les substances auxquelles ils attribuaient la propriété d'exalter ou de changer la vie cérébrale, « de fortifier le cerveau et les nerfs qui en naissent », comme on disait dans une langue peu précise, il est vrai, mais qui ne manquait ni de vérité, ni de profondeur cliniques. Tous les médicaments alcooliques, ceux qui contiennent des huiles essentielles (et le nombre en est grand), presque toutes les substances odorantes, entraient dans ce groupe.

Si on le reconstruisait aujourd'hui, on n'y trouverait pas seulement des aromatiques tels que la mélisse et le café, mais une foule d'agents puissants comme l'atropine, la daturine, le haschisch, quelques alcaloïdes de l'opium, le gaz acide carbonique, le protoxyde d'azote.

On peut, à mon avis, placer les stimulants cérébraux dans les trois groupes suivants : 1° les *agrypnotiques* (de ἀγρυπνάω, *être* ou *tenir éveillé*), qui maintiennent le cerveau dans cet état d'activité exagérée et combattent le sommeil ; 2° les *noosthéniques* (νόος, *esprit*, σθένος, *puissance*), qui stimulent le cerveau en tant qu'organe manifestateur de la pensée ; 3° les *exhilarants*, qui donnent aux actes cérébraux un cachet particulier de gaieté, d'expansion, d'hilarité. Les occasions cliniques de recourir à ces divers stimulants du cerveau se rencontrent à chaque instant, et le médecin qui sait en tirer parti peut, grâce à eux, déférer à des indications d'une grande importance.

Les céphaliques, tels que les comprenaient les anciens, n'étaient pas seulement des stimulants de la vie cérébrale, ils avaient aussi pour effet de combattre l'*hébétude sensorielle*, c'est-à-dire cette obtusion des sens qui coïncide habituellement avec un abaissement de l'activité du cerveau. C'est ainsi que l'arnica, les labiées aromatiques, étaient considérés comme des stimulants de ce genre. L'analogie très-étroite qui, malgré la différence de l'activité, lie l'action de l'arnica à celle de la noix vomique, et l'utilité de celle-ci dans le cas d'asthénie rétinienne, rend compte, jusqu'à un certain point, des éloges qui lui ont été donnés comme moyen de combattre l'amblyopie. Quant aux plantes à essences, elles exercent, à doses modérées, une stimulation cérébro-rachidienne qui place les nerfs sensoriels dans le domaine de leur action physiologique.

5° A côté des stimulants de l'innervation cérébro-rachidienne, il convient de placer ceux qui excitent les appétits organiques, c'est-à-dire ces besoins instinctifs qui veillent comme des sentinelles vigilantes auprès de chaque fonction et en garantissent l'activité. L'appétit alimentaire, l'appétit respiratoire et l'appétit génésique ont souvent besoin d'être excités, et des stimulants spéciaux y

pourvoient. Les condiments et les amers de toute nature pour le premier; pour le second, le stimulant respiratoire normal, l'air ou l'oxygène, appelés au contact des cellules pulmonaires par les mouvements respiratoires spontanés ou suppléés artificiellement; pour le troisième, des médicaments à électivité spéciale qui vont stimuler le sens génésique (essences, opium, cantharides, etc.), permettent, dans un bon nombre de cas, de remplir cette indication de réveiller les appétits organiques quand ils sont engourdis ou éteints et de remettre en activité les fonctions auxquelles ils sont préposés. Les considérations que j'ai présentées dans les articles APÉRITIFS et APHRODISIAQUES (voy. ces mots) me dispensent d'entrer ici dans plus de développements au sujet de cette catégorie de stimulants.

6° J'appelerai médicaments *hypersthénisants* ou *dynamogènes* ceux qui ont pour effet de stimuler les forces au delà de leur rhythme physiologique, ou qui tendent à les relever quand elles ont subi une dépression. Or, les forces peuvent être considérées comme expression de la *tonalité physiologique* (qu'on me permette ce mot) de l'ensemble du système et de chaque appareil en particulier, d'où la division des stimulants de cette catégorie, au point de vue de la diffusion de leurs effets, en : *généraux* et *spéciaux*.

Il y a dans l'activité nerveuse autre chose que des opérations intellectuelles, sensitives et motrices; il faut aussi envisager les centres nerveux cérébro-spinal et sympathique comme des foyers d'énergie fonctionnelle et de résistance organique auxquels vont s'adresser les médicaments qui relèvent les forces, soit celles qui agissent actuellement *dans un but de conservation*, soit celles qui, gardées en quelque sorte en réserve, peuvent entrer en jeu, à un moment donné, *dans un but de défense*. La distinction scolastique des forces en *agissantes* et *radicales* repose sur quelque chose de très-fondé en clinique, et la distance qui les sépare mesure précisément l'échelle d'action des dynamogènes. Les stimulants généraux, les substances dites anciennement *cardiaques*, *alexipharmaques*, arrivent à ce double résultat d'augmenter les forces agissantes et d'utiliser les forces radicales. Je n'ai pas besoin de rappeler que je me suis toujours élevé contre les idées de pathologie générale qui placent en quelque sorte les forces en dehors et au-dessus des organes et les renferment dans l'économie « comme l'étaient les vents dans les outres d'Éole ». Elles ne sont, pour moi, que le résultat et l'expression de l'activité partielle de chaque appareil, de chaque organe, de chaque tissu, de chaque cellule, et cette activité étant déterminée par celle de l'innervation générale ou locale, il en résulte que les stimulants de ce genre n'agissent sur l'ensemble de l'économie ou sur un organe en particulier qu'en surexcitant les nerfs qui en émanent (*voy.* art. MÉDICAMENT, 2e sér., 1870. *Principes de thérapeutique générale*, 1877, p. 189).

Je ne saurais souscrire davantage à cette vue de l'esprit, fort ingénieuse sans doute, mais dont il faut peut-être par cela même se méfier, qui a porté Gubler à admettre un groupe de médicaments appelés par lui *dynamophores*, lequel embrasse des substances telles que la *coca*, le *thé*, le *café*, dont les effets pour stimuler les forces sont en disproportion avec les quantités minimes sous lesquelles on les emploie. Ces agents, que l'on a appelés du vocable barbare d'*antidéperditeurs* (*médicaments d'épargne* vaut infiniment mieux), ne produiraient leurs effets, d'après Gubler, ni en ralentissant les dépenses, ni en apportant des éléments matériels de récorporation, ni en fournissant aux besoins respiratoires et en permettant ainsi une économie dont bénéficie la nutrition : ils *apporte-*

raient directement des forces à l'organisme. « On sait, dit-il à ce propos, que divers corps requièrent pour leur formation une certaine quantité de force, quelquefois considérable : tantôt de la chaleur, tantôt de la lumière, tantôt de l'électricité. Cette force est emmagasinée dans la substance, y demeure à l'état latent, mais conserve la faculté de pouvoir s'en séparer un jour pour évoluer librement sous telle ou telle forme. Ce sont ces substances que nous appellerons *corps dynamisés*. Prenons d'abord l'ozone pour exemple : sous l'influence de décharges électriques, on suppose que trois atomes d'oxygène se sont groupés pour en former un seul : l'atome d'ozone O^3. Or, ce groupement signifie augmentation d'une force; dans le cas actuel, de la force de cohésion; cette force conserve toute sa puissance et, devenant libre, elle se manifeste par des effets chimiques considérables, en même temps que la cohésion première disparaît. Ainsi le fer brûle dans l'ozone avec une intensité des plus remarquables; les animaux plongés dans l'ozone y sont extrêmement excités; leur combustion respiratoire s'y fait avec une intensité effrayante et les animaux, en partie asphyxiés, reviennent promptement à la vie sous l'influence de cet oxygène dynamisé. Autre exemple : quand l'acide arsénieux vitreux passe à l'état cristallin, s'il se trouve dans un lieu obscur, il dégage une lueur, une sorte de phosphorescence; ainsi donc, quand il était à l'état vitreux, il possédait une force latente qui se manifeste en se dégageant pendant la cristallisation. Nous pourrions multiplier ces exemples : le chlore insolé, en se dissolvant dans une lessive de potasse, dégage beaucoup plus de chaleur que le chlore non insolé. L'azoture de cuivre, les fulminates, la dynamite, la nitro-glycérine, ont emprisonné de la même façon une quantité considérable de force qui se produit au dehors, à un moment donné, sous l'influence de la percussion. Ce sont les substances capables de céder à l'organisme, après avoir été absorbées, la force latente qu'elles contiennent, que nous appelons des *dynamophores*. » (Gubler, *Leçons de thérapeutique*. Paris, 1877. Deuxième leçon, p. 63.)

Cette théorie des dynamophores séduit l'imagination, mais elle ne satisfait pas la raison : d'abord parce qu'elle n'est qu'une affirmation sans preuves; en second lieu, parce que les *fulminates médicamenteux* sont dans les conditions de tous les autres médicaments qui n'ont pas de propriétés curatives en eux, mais dont les forces (*vires medicamentorum*, comme disaient les thérapeutistes des derniers siècles) se développent au conflit de la molécule médicamenteuse et de la molécule vivante et sont moins le résultat d'une propriété intrinsèque de la première que de la sensibilité de la seconde. Cette force qui se dégagerait de la matière qui l'emmagasine, c'est à proprement parler la conception hahnemannienne qui admet que la force médicamenteuse est enveloppée dans la gangue matérielle de la substance et qu'elle s'en dégage à volonté quand on soumet les corps à des actions mécaniques, ou quand on réduit leur substance par des dilutions successives. Cette idée ontologique de la *force médicamenteuse* s'est déjà, du reste, présentée à mon examen dans l'article MÉDICAMENT de ce Dictionnaire (2[e] série, 1870, t. VI, p. 140) et je n'ai pas à insister davantage sur la critique que j'ai cru devoir en faire.

Il est des médicaments qui stimulent les forces; c'est là ce que nous en savons, et si cette notion ne satisfait pas la curiosité, d'ailleurs très-légitime, de l'esprit, elle suffit aux besoins de l'application que nous en faisons. On peut diviser les hypersthénisants communs (c'est-à-dire n'ayant pas d'électivité organique) en : 1° *diffusibles;* 2° *fixes*. L'opium, les alcools, les éthers, les

essences, les ammoniacaux, constituent ce premier groupe auquel on va demander, quand les forces générales fléchissent d'une manière brusque et menaçante, un moyen de les relever rapidement. Leur action est vive et passagère et ne peut guère être invoquée utilement que dans ces conditions d'urgence que crée une asthénie soudaine. Ce but atteint, ils cèdent la place aux *stimulants fixes*. L'action de ceux-ci est plus lente, mais plus durable, et la stimulation nerveuse qu'ils produisent, au lieu de s'éteindre en peu de temps, persiste et survit même quelquefois à leur emploi : tels sont l'arnica, la noix vomique, tous les amers en un mot, le quinquina et peut être aussi l'arsenic, etc., toutes substances qui répondent au groupe thérapeutique des toniques névrosthéniques. L'action thérapeutique est comme la nature, « *non facit saltus* », et les stimulants fixes des forces ont avec les toniques (qui ne sont, il est vrai, que des stimulants nutritifs) une frontière assez indécise.

II. Nous arrivons maintenant à une classe de stimulants qui jouent en thérapeutique un rôle immense, je veux parler des *stimulants cardio-vasculaires*. L'indication de relever la circulation, de la stimuler, se présente dans tous les cas d'hyposthénie, dans l'algidité, la syncope, l'asystolie, les embolies cardiaques, etc. On la remplit de plusieurs façons : 1° par l'emploi des stimulants cardio-vasculaires proprements dits (alcooliques, éthers, essences) ; 2° par la mise en jeu de la sensibilité de la peau et des muqueuses ; 3° par la déclivité de la tête, qui permet l'afflux mécanique du sang vers le cerveau dont la vie est ainsi surexcitée ; 4° enfin par l'excitation directe du cœur.

Toutes les substances dites *cardiaques* sont des stimulants généraux à électivité sur l'arbre circulatoire. L'alcool, l'éther, l'opium, les essences à petites doses, ont la propriété de faire battre le cœur et d'exciter la circulation. Les injections d'éther, imaginées en 1872 par le médecin bavarois Schautzenbach, puis par Hecker, ont été préconisées chez nous par Verneuil, Bucquoy, etc., et sont entrées définitivement dans la pratique, à laquelle elles ont fourni une des ressources les plus précieuses. Grâce aux stimulants cardio-vasculaires, on provoque, dans les cas où la fièvre languit et où simultanément apparaît un état menaçant d'hyposthénie et d'ataxie, une fièvre artificielle qui « *renoue les synergies* », comme le disaient nos devanciers, et fait souvent tomber cet appareil inquiétant de troubles nerveux.

III. Les *stimulants cardio-vasculaires* confondent leurs indications et leurs instruments avec les *stimulants thermogénétiques* qui ont pour effet d'augmenter la chaleur organique, l'activité circulatoire et la température organique étant d'habitude dans une corrélation exacte. On élève la chaleur organique de trois façons : 1° en diminuant les pertes de calorique que subit l'économie sous l'action des lois du refroidissement physique ; 2° en lui communiquant du calorique artificiellement ; 3° en excitant par les moyens pharmacologiques ou par ceux qui sont empruntés à l'hygiène la fonction de thermogénèse obéissant à l'appel fait à ses sources mêmes. Y a-t-il, en dehors du calorique, des médicaments *thermogénétiques ?* On n'en saurait douter, mais l'étude, le thermomètre en main, de l'action que les divers médicaments exercent sur la chaleur organique est à peine ébauchée (*voy.* Demarquay, Duméril et Lecomte, *Rech. expérim. sur les effets du chloroforme, de l'éther et des principaux médicaments sur la température animale*. Paris, 1848-1815. — Oglesby.

On the relative effects of morphia and atropia on the temperature of body, in *the Practitioner*, 1870, t. IV, p. 27). Je dois dire cependant que trois substances : l'ail (*Allium sativum*); la *picrotoxine*, principe actif de la coque du Levant (*Menispermum coculus*), et le curare, paraissent être des agents thermogénétiques *directs* dont l'effet est d'élever la température sans l'intermédiaire d'une exagération de l'activité respiratoire et circulatoire. Tout, du reste, est encore à faire relativement à cette classe si intéressante d'agents médicamenteux. Elle a réalisé, dans ces dernières années, une importante acquisition par l'emploi méthodique des inhalations d'oxygène qui, augmentant l'activité des combustions organiques, ont pour effet naturel l'accroissement de la température et sont opposés avec avantage aux diverses formes de l'algidité.

L'action des stimulants cardio-vasculaires dépasse-t-elle une certaine limite, ils confinent à un groupe de moyens que j'ai proposé d'appeler *pyrétogénétiques* et qui ont pour résultat de produire une sorte de fièvre artificielle dont le bénéfice clinique peut être invoqué dans une foule de cas. La fièvre, comme l'a dit Celse, est tantôt maladie, tantôt remède, « *est morbus, est medicina* ». Elle est toujours *salutaire dans ses tendances*, quoique, dépassant fréquemment le but de réaction conservatrice qui lui est assigné, elle devienne parfois *destructive dans ses résultats*. Mais ce qu'on ne peut contester, c'est que dans beaucoup de maladies aiguës la chute prématurée de la fièvre coïncide avec une aggravation du côté des grandes fonctions et que l'indication de la rallumer se présente nettement.

Les moyens de produire la fièvre sont empruntés à la classe des stimulants cardio-vasculaires et pyrétogénétiques ; mais l'alcool, qui joue actuellement dans le traitement des maladies aiguës de forme asthénique un rôle si considérable et si justifié, se place en tête des moyens de produire la fièvre et pourrait à la rigueur suppléer tous les autres.

IV. Les stimulants de l'appareil lymphatique ont pour caractéristique l'exagération imprimée à l'absorption générale ou locale. Nous verrons, à propos des *contro-stimulants*, que nous n'en connaissons pas encore qui agissent spécialement sur cet appareil. C'est une lacune au point de vue de la régularité des divisions scolastiques; elle est d'importance minime, si ce n'est nulle, au point de vue des applications. Si en effet les occasions d'activer l'absorption lymphatique générale ou locale sont communes, la pensée n'entrevoit pas encore l'opportunité clinique de ralentir l'activité de ce grand appareil. On y défère bien, il est vrai, pour diminuer les chances de résorption toxique, purulente, virulente ou putride, en remplissant le système vasculaire par des boissons abondantes et par suite en diminuant l'activité de l'absorption lymphatique par l'établissement d'une pression vasculaire plus considérable ; mais ce n'est là qu'une action absolument indirecte et dépendant simplement de la solidarité physiologique qui existe entre les fonctions de ces deux ordres de vaisseaux.

Jusqu'ici le mot *résolution* a eu un sens très-vague et dont la précision actuelle des idées ne saurait s'accommoder. Je propose de considérer les *résolutifs* en thérapeutique comme des stimulants spéciaux des lymphatiques. Ils résolvent *directement* en stimulant l'action des lymphatiques de la partie sur laquelle on les applique, et *indirectement* en passant par l'intermédiaire de la circulation générale.

Les iodiques, les bromiques, les mercuriaux, le chlorure de sodium, la gomme ammoniaque et enfin la noix vomique, qui agit sans doute sur l'élément contractile, c'est-à-dire sur la tunique moyenne des lymphatiques, constituent les plus usuels des stimulants lymphatiques. Les résolutifs sont locaux ou généraux suivant la façon dont on les emploie. Le calorique est un stimulant lymphatique local énergique; on a des exemples de son emploi dans la méthode de Faure et Percy pour résoudre, par la présentation à distance d'un cautère actuel, les engorgements froids et indolents (*Dict. des sc. méd.*, 1812, t. III, p. 510); celle des *sachets de sable chaud* conseillée par Trousseau dans le traitement des arthrites chroniques (*Bull. de thérap.*, 1847, t. XIII, p. 238), celle de Bergeret (de Saint-Étienne) pour combattre par le même moyen les hydarthroses; celle *de la brique chaude* pour amener la résolution des bubons indurés. Les applications et les formes de l'application de l'iode pour produire une stimulation des lymphatiques sont en quelque sorte innombrables. L'utilité des badigeonnages de teinture d'iode pour la résolution des engorgements, la guérison des kystes synoviaux, de l'hygroma prérotulien, etc., est un des faits thérapeutiques qui sont le plus solidement établis. Quant aux topiques mercuriaux, les usages de l'*emplâtre de Vigo* mercuriel, éprouvés par une expérience séculaire, consacrent leurs propriétés résolutives. L'emploi des collyres salés pour provoquer la résorption des taies récentes de la cornée; l'action résolutive des boues chloruro-sodiques de Balaruc, de Bourbonne-les-Bains, peuvent être interprétés de la même façon, etc.; l'utilité de ces eaux s'explique sans doute en partie par le calorique dont elles sont imprégnées, mais encore faut-il faire, dans le résultat, une certaine part au chlorure de sodium qui est l'élément vraiment actif de ces boues minérales; d'ailleurs le parti que la médecine domestique tire des applications topiques de sel marin pour faciliter la résorption du sang des ecchymoses et des bosses sanguines est une autre preuve de la réalité de cette action. La gomme ammoniaque est aussi un stimulant lymphatique : « *Resolvendi vi insigni instruitur* », a dit Murray en parlant de ce médicament. Plenck, Evers, Michaelis, Fieliz, Schneider, Ricart (de Soissons), etc., ont vu également des arthrites chroniques, de hygromas, des hydarthroses, etc., guérir par des applications locales de cette gomme fétide. On retrouve aussi cette propriété, mais à un moindre degré, dans le safran employé en épithèmes, dans les cas d'engorgements chroniques, etc. Je ne dois pas omettre enfin l'application fructueuse qui a été faite quelquefois de l'électricité pour stimuler les petites séreuses (elles ne sont qu'un réseau de lymphatiques) et pour solliciter la résorption du liquide qui s'y était épanché.

V. Les stimulants de la nutrition embrassent la série des moyens, tant hygiéniques que médicamenteux, qui concourent à rendre plus active la réparation organique. Leur action est tantôt générale et s'exerce sur tout l'ensemble de l'organisme, tantôt spéciale à certains organes ou à certains systèmes anatomiques.

1° Les stimulants de la nutrition générale que l'on pourrait appeler des *toni-nutritifs* comprennent les toniques alimentaires et les toniques médicamenteux. Aux premiers se rattachent les analeptiques, distingués en *protéiques*, *gras*, *féculents*, *gommo-gélatineux*, *sucrés*. On ne saurait, à mon avis, considérer les analeptiques comme de simples pourvoyeurs de la nutrition lui apportant les matériaux dont elle a besoin pour réparer ses pertes et entretenir l'intégrité

matérielle de ses instruments; ce sont aussi des stimulants de l'*appétit nutritif* qui appartient à chaque tissu, à chaque cellule, et qui est l'incitant et le régulateur de l'élection qu'ils font dans un même liquide complexe, le sang, des matériaux qui conviennent à leur vie spéciale. Les *toni-nutritifs médicamenteux*, peu ou point réparateurs par eux-mêmes, n'ont que la dernière de de ces deux actions; ce sont des stimulants de l'histogénèse dont les opérations deviennent, sous leur influence, plus actives et plus parfaites, au grand profit de la réparation organique. Les amers, et à leur tête la noix vomique et le quinquina, l'arsenic, les hypophosphites alcalins, le phosphate de chaux, le chlorure de sodium, constituent dans l'état actuel de nos connaissances le cadre, qui demeure ouvert, des agents de cette catégorie. La réunion des uns et des autres arme le médecin, dans le traitement des maladies consomptives, de ressources d'autant plus puissantes qu'il sait mieux réunir aux stimulants de la nutrition l'ensemble des conditions d'hygiène qui peuvent seconder leur action.

Il faut mettre en regard des stimulants nutritifs généraux les stimulants de la nutrition spéciale.

2° L'activité d'un organe y appelle, dans la mesure même de cette activité, un afflux plus considérable de sang, en même temps qu'un orgasme nerveux insolité, et sa nutrition, surexcitée par cette sorte de fluxion physiologique, ne pouvant manquer de s'accroître, cet organe s'hypertrophie si elle se répète souvent. La thérapeutique utilise ce fait, qui est de constatation journalière, dans le but de ramener au type de sa nutrition normale un organe qui est en voie d'atrophie. Les glandes et les muscles sont les seuls organes dont on puisse stimuler isolément la nutrition : les glandes par leurs stimulants naturels (médicaments ou condiments), ou par des excitations directes que leur imprime la faradisation, quand elles sont superficiellement placées; les muscles en agissant sur eux soit par la volonté qui leur commande des mouvements plus étendus et plus répétés, soit par la faradisation musculaire, tantôt directe, tantôt indirecte, soit enfin par des stimulations diverses de la peau qui les recouvre (massage, percussion, douches salées, sulfureuses, aromatiques).

En dehors de ces moyens locaux, il est un certain nombre de médicaments qui vont stimuler la nutrition spéciale de divers organes ou tissus et leur fournir en même temps les matériaux dont elle a besoin. Il serait sans doute bien désirable de pouvoir séparer, des stimulants proprement dits de la nutrition locale, les *restitutifs* ou analeptiques proprement dits qui lui apportent les éléments sur lesquels elle va opérer, mais cette distinction, dont le fondement est caché dans les profondeurs de la physiologie intime de la nutrition, est actuellement impossible et le sera vraisemblablement toujours. D'ailleurs, je le disais tout à l'heure, ce sont là deux actions qui se confondent probablement et une substance qui est de nature à réparer énergiquement un tissu : le phosphate de chaux par exemple pour les os; les corps gras ou adipogènes pour le tissu adipeux, stimule en même temps son activité nutritive.

VI. Une dernière catégorie de stimulants est celle des *hypercriniques*, à l'aide desquels le thérapeutiste excite l'action sécrétoire des diverses glandes en profitant des électivités que possèdent les différents agents pour tel ou tel organe glandulaire. Les divisions de ce groupe ont naturellement pour bases les sécrétions diverses qui sont sollicitées. C'est ainsi qu'il y a des stimulants de la sueur (*voy.* SUDORIFIQUES), des stimulants des sécrétions sébacée et épidermique;

des stimulants des sécrétions mucipares (kermès, ipéca, scille, jaborandi, bromoforme, iodure de potassium) ; des stimulants de la sécrétion urinaire (*voy.* DIURÉTIQUES) ; des stimulants de la sécrétion salivaire (*voy.* SIALAGOGUE, médication) ; des stimulants des sécrétions gastrique et intestinale ; des stimulants des sécrétions biliaire et pancréatique ; des stimulants des sécrétions testiculaire et ovarique, etc.

Les stimulants dont nous venons d'esquisser les divisions principales constituent, on le voit, une classe d'agents thérapeutiques très-nombreuse et très-diverse, mais une finalité commune les réunit, à savoir : l'exagération de l'activité fonctionnelle, soit dans son ensemble, soit dans un de ses détails. Elle est essentiellement physiologique et elle a pour but de créer une forme transitoire et excitée de la vie qui fournit aux maladies des occasions ou des moyens de solution. Par les stimulants on ramène soit l'ensemble de l'organisme, soit un de ses rouages, quand leur fonctionnement est languissant, atonique, au rhythme de son activité normale ; ou bien, produisant intentionnellement une rupture de l'équilibre fonctionnel, on entraîne tel ou tel appareil de façon à ce que son action surexcitée aille, suivant les lois de la physiologie normale et pathologique, retentir sur un état morbide qu'on vise exclusivement en agissant sur lui.

La difficulté, quand on manie les stimulants, n'est pas tant d'obtenir l'excitation que de la contenir dans des limites utiles d'intensité et de durée, et d'empêcher qu'elle aboutisse à l'*orgasme*, s'il s'agit de stimulants du système nerveux ; à l'*inflammation*, s'il s'agit de stimulants cardio-vasculaires ; à l'*hypersécrétion*, s'il s'agit de stimulants du système glandulaire.

Le cadre pathologique dans lequel se meuvent les médications stimulantes est tellement vaste, tellement général, pourrais-je dire, qu'il n'y a pas d'intérêt à énumérer leurs applications. Ce que nous en avons dit, à propos de chacun des groupes de stimulants, a d'ailleurs montré suffisamment l'importance et la diversité de cette forme de l'action thérapeutique.

§ II. **Médications contro-stimulantes.** Elles sont la contre-partie des médications stimulantes, et leur but est de déprimer, dans un intérêt curatif, l'activité fonctionnelle sous ses diverses expressions. Nous prions le lecteur de se reporter à la définition que nous avons donnée plus haut de la stimulation et de la contro-stimulation thérapeutiques, pour ne pas s'étonner de nous voir détourner le mot contro-stimulant de son acception ordinaire qui est celle d'*agent dépresseur* de l'orgasme fébrile ou inflammatoire. Comme nous l'avons fait pour les stimulants, nous maintenons les contro-stimulants sur le strict terrain de la physiologie et nous voyons dans ces deux sortes d'agents des régulateurs de l'activité fonctionnelle : les premiers l'excitant quand elle est amoindrie ; les seconds la déprimant quand elle dépasse sa mesure physiologique.

L'ordre que nous avons suivi dans l'énumération des médications stimulantes s'applique, bien entendu, aux médications contro-stimulantes ou sédatives ; il est celui des fonctions et des appareils qui sont justiciables de leur action.

I. Les contro-stimulants ou dépresseurs de l'action nerveuse ont pour effet d'abaisser le rhythme de la fonctionnalité nerveuse sous ses diverses expressions. Ils peuvent agir de cinq façons différentes : 1° diminuer la sensibilité générale ; 2° éteindre l'orgasme musculaire ou la convulsibilité ; 3° calmer l'éréthisme

nerveux général; 4° apaiser l'éréthisme cérébral; 5° maintenir dans leurs limites normales les appétits organiques.

1° La douleur, compliquée ou non compliquée de troubles fonctionnels, est un des faits auxquels se heurte le plus souvent le praticien. Tantôt cette douleur est idiopathique ou essentielle, tantôt (et c'est le cas le plus fréquent) elle dépend d'une disposition constitutionnelle ou locale qui la fait naître et l'entretient. Elle peut avoir son siége dans les troncs nerveux eux-mêmes, dans les plexus qui en émanent, ou dans le réseau délié par lequel leurs ramifications se confondent avec la trame des tissus; enfin les névroses hyperesthésiques peuvent se développer dans les nerfs cérébro-rachidiens ou dans les nerfs de la vie végétative. C'est contre ces névroses que la thérapeutique jouit aujourd'hui d'une puissance d'action aussi réelle que consolante et qu'elle remplit avec une merveilleuse efficacité cet office de calmer la douleur qu'Hippocrate qualifiait de divine (*Divinum est opus sedare dolorem*). Que n'eût-il pas dit, et quel n'eût pas été son enthousiasme s'il avait pressenti toutes les ressources que les anesthésiques devaient un jour offrir aux médecins!

Les moyens qui agissent sur l'hyperesthésie sont de deux sortes : les uns calment la douleur par action locale, n'intéressant en quelque sorte que le point malade; les autres ne lui arrivent que par le détour circulatoire. Ces derniers, plus activement et plus sûrement que les premiers, mettent d'ailleurs le centre perceptif dans des conditions d'engourdissement et d'obtusion qui le rendent moins apte à sentir le stimulus douloureux qui part d'un foyer local.

Les principaux agents de contro-stimulation hyperesthésique locale sont les opiacés, comprenant l'opium et ses alcaloïdes, — les solaniques, — les cicutiques, — l'aconit et l'aconitine, — le chloroforme et les éthers —, les cyaniques, — les essences, — la faradisation, — le froid. Les agents qui, pris à l'intérieur ou par voie d'inhalation, sont capables d'émousser l'activité cérébrale au point d'annihiler la douleur, se classent en deux catégories : les *stupéfiants diffusibles* (chloroforme, éthers, essences, amylène, gaz protoxyde d'azote, chloral, croton-chloral); les *stupéfiants fixes* (opium, morphine, belladone, datura, jusquiame, quinine, aconitine, caféine, geisospermine, etc.).

Mais ce n'est pas seulement la sensibilité générale qui a besoin d'être contro-stimulée; l'hyperesthésie sensorielle appelle aussi quelquefois des moyens de même nature. C'est ainsi que l'*hyperosmose* ou exagération maladive de la sensibilité olfactive, qui existe quelquefois à l'état de perturbation nerveuse essentielle chez les hystériques, mais qui n'est le plus habituellement qu'un symptôme; l'*hyperacousie* (on me permettra de ne pas dire *hypercousie*, mot adopté, mais de formation vicieuse), qui se rencontre également chez les hystériques, dans la migraine, les céphalées, les névralgies faciales; la *photophobie*, qui est l'expression d'une hyperesthésie de la rétine à son stimulant normal; l'*hyperesthésie tactile*, qui se rencontre chez quelques sujets, etc., appellent l'emploi de moyens propres à émousser cette exagération de la sensibilité sensorielle; mais ces moyens ne se séparent pas encore de ceux qui s'adressent à la sensibilité générale et la clinique les puise aux mêmes sources.

2° Les contro-stimulants de l'activité musculaire accrue pourraient être appelés des *hypocinétiques*. Les agents de cette catégorie qui combattent l'exagération fonctionnelle des muscles, s'adressent aux deux formes de cette exagération, tantôt isolées, tantôt réunies : la contracture ou la convulsion, qu'elles se ma-

nifestent à titre d'épiphénomène et de symptôme, ou qu'elles se réalisent avec une certaine fixité dans des névroses spéciales.

De même qu'il y a parmi les stimulants musculaires des agents qui adressent indifféremment leur action à tous les muscles et d'autres qui la portent électivement sur certains d'entre eux, c'est-à-dire des hypercinétiques communs et des hypercinétiques spéciaux, de même aussi les médicaments qui dépriment l'action musculaire peuvent-ils être partagés en deux groupes correspondants : les hypocinétiques communs et les hypocinétiques spéciaux.

Les premiers, qui agissent par action directe locale, ou n'arrivent aux muscles que par le détour de la circulation, sont extrêmement nombreux, et souvent leurs effets sur le système musculaire ne sont qu'une phase plus avancée de l'imprégnation des divers centres nerveux par ces substances ; ainsi agissent le chloroforme et les éthers. Il y a à distinguer, dans leur action, ce qui appartient à la résolution musculaire directe et à la résolution musculaire indirecte par le fait d'une diminution de la douleur dont la contraction accrue est la conséquence.

Quant aux dépresseurs spéciaux de l'action musculaire, leur étude est encore très-peu avancée, et on ne constate leur électivité que par les résultats qu'on en obtient. On peut, à ce point de vue, les diviser en ceux qui agissent sur la contractilité gastrique dans le sens d'une sédation (alcools, acide carbonique, colombo, essence de cajeput, créosote, nitrite d'amyle) ; ceux qui émoussent la contractilité intestinale (colombo, essences, antispasmodiques, etc.) ; ceux qui agissent dans le même sens sur le cœur (digitale, vératrine, acide salicylique, triméthylamine, nicotine, aconitine, chlorure de baryum, plomb) ; ceux qui agissent sur les vaisseaux, soit qu'ils paralysent leurs nerfs constricteurs, soit qu'ils stimulent, suivant une autre théorie, les nerfs vaso-dilatateurs, si tant est qu'ils existent.

5° Les médicaments qui s'adressent à l'éréthisme nerveux général, c'est-à-dire à cet état du système nerveux dans lequel l'excitation, l'irrégularité et la mobilité sont les formes, isolées ou mêlées, de ses manifestations fonctionnelles, constituent les *antispasmodiques*, que j'ai proposé d'appeler *anéréthistiques* (*Traité de thérapeutique appliquée*, 1878, t. I, p. 174), pour rappeler la forme particulière de troubles nerveux contre laquelle ils sont habituellement employés. Je prie le lecteur de se reporter à l'article ANTISPASMODIQUES, dans lequel je me suis efforcé de limiter cette grande médication, d'en classer méthodiquement les instruments et de déterminer leurs indications. Cet éréthisme, ou surexcitation nerveuse, peut être général ou bien limité dans quelques départements du centre cérébro-rachidien, ou dans quelques plexus ganglionnaires. On peut donc admettre un éréthisme général, un éréthisme nerveux des différents plexus, un éréthisme nerveux sensoriel, un éréthisme nerveux des appétits organiques ; mais il n'y a pas de contro-stimulants spéciaux pour chacune de ces sortes d'éréthisme, et les médicaments qu'on leur oppose sont puisés dans le fonds commun de la médication antispasmodique.

L'éréthisme cérébral, dont l'insomnie est l'expression, appelle l'emploi d'une série d'agents contro-stimulants ou sédatifs qui, par leur nombre et l'importance de l'indication qu'ils remplissent, constituent une médication particulière, la médication somnifère ou *hypnotique* (*Voy.* HYPNOTIQUES). Nous n'en dirons quelques mots ici que pour montrer le lien naturel qui unit cette médication à celles qui ont pour but d'émousser l'aiguillon d'une stimulation anormale.

L'éréthisme cérébral naît et s'entretient dans toutes les conditions où le cerveau subit par la douleur physique, par les passions, les préoccupations morales, l'exercice intellectuel exagéré, un entraînement préjudiciable au maintien de la santé. De l'amaigrissement, une surexcitation nerveuse habituelle et une insomnie plus ou moins opiniâtre constituent les caractères de l'éréthisme cérébral. L'insomnie, d'effet qu'elle était dans le principe, devient cause à son tour et entretient l'excitation nerveuse sous l'influence de laquelle elle s'est produite. Il y a donc un immense intérêt pratique à combattre ce symptôme importun et qui peut, par sa persistance, imposer à la nutrition un dommage quelquefois très-grave. Nous ne parlons ici, bien entendu, que de l'insomnie nerveuse et non pas de celle qui est entretenue par la répétition d'actes morbides variés, par la cachexie syphilitique, etc., et qui appellent l'emploi des hypnotiques *indirects*, tout en trouvant dans les hypnotiques *directs* ou vrais des moyens d'atténuation et de soulagement. La médication hypnotique, assez démunie de ressources jusque dans ces derniers temps, a fait récemment des acquisitions utiles, et le chloral, le chloroforme, la narcéine, le bromure de potassium, ajoutés aux médicaments dont elle disposait, lui fournissent des moyens de remplir avec certitude son but de sédation cérébrale.

4° Les contro-stimulants, ou dépresseurs des appétits organiques, sont ceux de l'appétit alimentaire (*hyporexiques*), de la soif (*hypodipsiques*), de l'appétit génésique (*anaphrodisiaques*).

Existe-t-il des médicaments hyporexiques, c'est-à-dire susceptibles d'émousser l'appétit? On n'en saurait douter : les boissons tièdes et fades, les antispasmodiques, l'opium à petites doses, les substances nauséeuses, constituent des moyens que, dans quelques cas, on pourrait opposer à la boulimie; mais il y a surtout un *régime anorexique* basé principalement sur le peu de variété et le peu de sapidité des aliments. Il serait possible que la répétition prolongée du même aliment, éteignant l'appétit du palais pour ne laisser subsister que celui de la nutrition, atteignît convenablement ce but. Reconnaissons bien vite qu'autant l'indication de stimuler l'appétit est usuelle en médecine, autant celle de l'émousser est au contraire exceptionnelle; mais enfin elle peut se présenter, et le traitement des anévrysmes par la méthode de Valsalva, celui d'une polysarcie compromettante, la nécessité de diminuer, pour les malheureux qui portent une coarctation organique de l'œsophage, les souffrances de l'inanition, indiquent l'emploi de moyens de cette nature.

Quant à l'exagération de la soif ou polydipsie, les indications de la combattre sont aussi communes dans la pratique que sont rares les occasions de combattre l'exagération de l'appétit. La soif est en effet la croix des malades, comme le disait énergiquement de Haën, « *illa ægrorum crux* » (Antonii de Haën. *Ratio medendi, Parisiis* MDCCLXXI, t. I, p. 6), et constitue très-habituellement, pour eux, un supplice qui s'ajoute à leurs autres souffrances. De plus, la nécessité impérieuse, en certains cas, de mesurer la quantité des boissons et quelquefois même, comme dans la *xérophagie* ou *diète sèche*, de les réduire au minimum, rendrait bien désirable l'acquisition de médicaments *hypodipsiques* ou *desaltérants* d'une action assez sûre. Malheureusement cette médication est un peu désarmée, et cependant, en dehors de l'état fébrile, la glycosurie, la polyurie, les hydropisies diverses sont des occasions fréquentes de son emploi. L'opium, la valériane, le camphre, mais surtout le nitrate de potasse fondu ou *sel de prunelle*, dont l'action désaltérante, signalée par Lazare Rivière et Jos. Frank,

a été plus récemment indiquée par Debout, Denonvilliers, Aran et Valleix, constituent à peu près le bilan actuel de ses ressources. Faisons remarquer que s'il y a un *régime apéritif* qui ne doit jamais être séparé des *médicaments apéritifs*, de même aussi il y a un *régime hypodipsique* qui doit toujours, et assidûment, être institué, si l'on veut que les désaltérants ne manquent pas leurs effets.

Je ne dirai rien des dépresseurs de l'appétit génésique, ayant traité longuement de ces moyens et de la médication qui les emploie aux articles APHRODISI et ANAPHRODISIAQUES (*voy.* ces mots).

II. Les dépresseurs ou contro-stimulants cardio-vasculaires sont les agents qui ralentissent le mouvement du sang dans l'ensemble de l'arbre vasculaire ou dans quelques-unes de ses divisions. La digitale, la vératrine, l'aconit, le chlorure de baryum, la triméthylamine, l'acide salicylique, les sels biliaires, sont les principaux médicaments qui semblent avoir une électivité d'action dans ce sens. Leur emploi a pour but de ralentir la circulation et de modérer une action cardiaque exagérée, soit dans l'intérêt du cœur lui-même, soit dans l'intérêt de quelque point lésé d'un vaisseau, comme nous le voyons quand on emploie ces agents pour prévenir les hémorrhagies ou pour fournir à un caillot les moyens de se former. Tous ces contro-stimulants de la circulation sanguine sont en même temps des dépresseurs de la thermogénèse.

III. Nous avons indiqué plus haut des stimulants de l'appareil lymphatique et rapporté avec quelque vraisemblance, nous l'espérons du moins, l'action résolutive générale ou locale de certains médicaments à la stimulation qu'ils impriment à l'absorption lymphatique. Mais si cet appareil a ses stimulants, les moyens de le contro-stimuler, c'est-à-dire de diminuer son activité (et il faut bien le dire aussi, les indications cliniques de le faire) sont encore absolument inconnus. Nous n'insisterons pas sur ce point et nous en appelons, pour éclairer utilement ce point de thérapeutique, à l'avenir qui nous fera connaître, mieux que nous ne la connaissons aujourd'hui, la physiologie de cet important appareil.

IV. Les recherches de thermométrie clinique qui ont été entreprises dans ces dernières années avec une si louable ardeur, ont donné aux agents qui modifient la chaleur organique une importance considérable, et l'on peut dire que c'est peut-être la fonction sur laquelle nous avons la puissance de direction la plus remarquable. La dépression de la thermogénèse est locale ou générale. En combattant localement l'hyperthermie par les réfrigérants, le praticien se propose de prévenir par ce moyen le développement de la chaleur inflammatoire en la déprimant au fur et à mesure que l'accroissement des combustions artificielles tend à l'accumuler. On sait le rôle immense que joue actuellement le froid dans la chirurgie conservatrice. Il n'est pas moindre en médecine, et l'hydrothérapie générale ou localisée qui, par la multiplicité de ses formes, la complexité des opérations vivantes qu'elle met en jeu, a sa place dans presque toutes les médications, émancipée aujourd'hui de l'empirisme qui l'a fondée, rationalisée dans ses effets et disciplinée dans ses innombrables applications, a pris le premier rang peut-être dans le traitement des maladies chroniques. En produisant une *saignée calorifique*, ainsi qu'on la dit ingénieusement, elle est un dépresseur de

la thermogénèse; en mettant en jeu avec plus d'activité la fonction thermogénétique, elle en est au contraire le stimulant. Ces deux termes opposés entre lesquels oscille son action, qui est loin de s'y renfermer, expliquent la diversité et le nombre des indications de cette méthode curative qui, cet exemple le prouve, n'est pas une médication au propre sens du mot, mais un arsenal dans lequel vont puiser presque toutes les autres médications.

La dépression calorifique générale s'obtient par deux séries de moyens ayant entre eux les afférences qui réunissent la fièvre et l'inflammation, à savoir : les défervescents et les antiphlogistiques généraux, distingués en *directs* qui, en soustrayant du sang, diminuent l'activité des actes nutritifs et amènent un abaissement corrélatif de la température organique, et en *indirects* qui produisent ce résultat par l'intermédiaire d'une sédation circulatoire. La triméthylamine, les salicylates, la quinine, les tempérants divers (acides minéraux et végétaux, sels alcalins), les hyposthénisants (digitale, ipéca, tartre stibié, vératrine, azotate de potasse à hautes doses, mercuriaux, etc.) sont des dépresseurs de la thermogénèse en même temps que de la circulation.

V. Les dépresseurs ou contro-stimulants de la nutrition peuvent, comme les stimulants de cette grande fonction, avoir en vue la nutrition générale où la nutrition locale, d'où leur division naturelle en : 1° *atténuants* de la nutrition générale ; 2° *atténuants* de la nutrition spéciale des organes ou des tissus.

La médecine a plus souvent à intervenir pour réparer les dommages que la nutrition a subis que pour réprimer une plasticité trop active; mais quelquefois cependant on a à combattre par le régime atténuant et les médicaments atténuants cette exubérance nutritive qui constitue l'obésité, laquelle n'est pas seulement une disgrâce physique, mais bien aussi une source d'imminences morbides. En dehors du régime atténuant qui se propose d'exagérer les dépenses nutritives et de diminuer les acquisitions alimentaires, le *fucus vesiculosus*, les *iodiques*, les *mercuriaux*, les *alcalins* constituent un cercle étroit de moyens dans lesquels on tourne avec un succès relatif. L'emploi réitéré des sudorifiques, des diurétiques, mais surtout des purgatifs, est fondé sur les bénéfices d'une spoliation humorale qui, combinée avec un genre de vie particulier, constitue le plus clair de nos ressources contre l'obésité.

Il est des organes qui sont impressionnés par des agents médicamenteux agissant sur eux dans le sens d'une dénutrition, et la thérapeutique met quelquefois à profit cette propriété. Telle est par exemple l'action si curieuse exercée par les iodiques sur le sein, le testicule et le corps thyroïde.

VI. Aux stimulants spéciaux des appareils secréteurs il faut opposer les contro-stimulants spéciaux de ces appareils, qui restreignent leur activité sécrétoire quand elle est exagérée. La sueur, le mucus, l'urine, les sécrétions gastro-intestinales sont justiciables de l'action répressive de divers groupes de médicaments qui en diminuent ou en arrêtent l'hypersécrétion.

L'indication de diminuer la sueur se présente plus rarement que celle de l'exciter ; cependant, dans un certain nombre de cas, les sueurs peuvent, par leur ténacité ou leur abondance, exiger l'intervention thérapeutique. Ces sueurs ou éphidroses exagérées sont de deux sortes : ou bien elles coïncident avec un état physiologique et deviennent même une condition d'équilibre de la santé; ou bien elles se rattachent, à titre d'épiphénomènes, à des maladies de nature

diverse. Les sueurs localisées des mains, des pieds, du cuir chevelu, des aisselles, appartiennent à la première catégorie; les sueurs colliquatives de la phthisie, de la suette, de la pyléphlébite rentrent dans la seconde. Les principaux répresseurs de la sécrétion sudorale sont l'agaric blanc du mélèze (*Boletus laryces*), l'atropine, qui est peut-être le meilleur agent de cette médication, le tannin, le tannate de quinine, la poudre de Dover qui, par une sorte de paradoxe homœopathique, fait suer et réprime les sueurs, la sauge, etc.

Les muqueuses sont plus souvent en état d'hypercrinie que de sécheresse, et quand cette hypercrinie a pris une allure chronique, elle les constitue en état de blennorrhées justiciables, suivant leur siége, de l'emploi des astringents, des balsamiques, des cathérétiques. Cette hypersécrétion a des siéges si divers, et ses conséquences sont si variables par ce seul fait, que toute généralisation serait ici sans utilité. Qu'il suffise de faire remarquer que les blennorrhées traitées par des moyens internes, la blennorrhée vésicale et la blennorrhée de la muqueuse aérienne en particulier, guérissent par un traitement topique alors même que les balsamiques et les sulfureux qu'on leur oppose sont confiés à l'absorption digestive. C'est en se présentant comme voie d'élimination aux glandules des muqueuses qu'ils exercent ce que j'ai proposé d'appeler une *action topique de retour* (*Principes de thérapeutique générale*. Paris, 1876).

L'exagération de la sécrétion urinaire ou polyurie, qu'elle soit *azoturique* ou *anazoturique*, indique l'emploi des dépresseurs de cette sécrétion. Mais, si la thérapeutique est riche en moyens propres à stimuler cette fonction, elle est pauvre en ressources propres à la contro-stimuler.

L'opium, les astringents divers, la xérophagie ou diète sèche, constituent à peu près les seuls moyens dont nous disposions pour poursuivre ce résultat.

Aux stimulants de la sécrétion salivaire il faut opposer ses contro-stimulants, qui trouvent leur opportunité quand la sialorrhée soumet l'économie à une spoliation humorale dont la continuité peut intéresser gravement la santé et même la vie. Le chlorate de potasse et les astringents, sous forme de collutoires ou donnés à l'intérieur, sont les moyens que l'on oppose avec succès à la sialorrhée, sans parler, bien entendu, du bénéfice que l'on retire de la production artificielle d hypercrinies antagonistes.

Quant aux sécrétions gastriques, leur nature est complexe, et l'hypercrinie qu'elles présentent peut porter sur leurs divers éléments : le mucus (catarrhe gastrique), le suc gastrique proprement dit (acescence). Les hypercrinies intestinales, qui constituent le flux de ventre, sont justiciables des opiacés, des astringents, du sous-nitrate de bismuth, des amers, en particulier de la noix vomique, des cathérétiques (azotate d'argent). Ces moyens, divers de leur nature, n'arrivent à tarir l'hypersécrétion intestinale que par des opérations intermédiaires qui n'ont pas de rapport les unes avec les autres, et leur mode d'action est par suite tout à fait individuel à chacun d'eux.

Nous n'avons pas de dépresseurs directs des sécrétions séro-synoviales, et quand elles ont pris le caractère hypercrinique nous agissons sur elles par les résorbants généraux (purgatifs, hydragogues, diurétiques, sudorifiques) et par les résorbants locaux (les vésicatoires, les badigeonnages iodés, la compression, l'électricité, etc.). Ici rien de spécial et de direct.

La sécrétion lactée a ses stimulants, ses *galactogènes*; elle a aussi ses dépresseurs, mais d'une action autrement limitée et incertaine. Le traitement

de cette hypercrinie, de la *galactorrhée*, repose surtout sur l'abstinence, la privation de boissons, la mise en jeu de sécrétions antagonistes. Il est cependant quelques topiques qui paraissent jouir de la propriété de diminuer la sécrétion du lait : tels sont la *belladone* (Goolden, Sandras), le miel, les fomentations avec les feuilles du *nerprun alaterne*, l'*huile de chènevis* (Couteux), etc. Sandras a employé avec avantage la belladone à l'intérieur ; l'atropine n'a pas été essayée, que je sache. Son action si remarquable sur les diverses sécrétions, en particulier sur la sueur, est une analogie qui justifie des essais dans cette direction.

Telle est la scène immense sur laquelle se déploie l'action thérapeutique ayant sous les doigts le clavier du rhythme fonctionnel, le pressant ou le ralentissant au gré des indications thérapeutiques, en se servant des stimulants et des contro-stimulants. Un ancien a dit que l'éducation consistait à se servir utilement de l'aiguillon et du frein « *Puer regendus est modo stimulis, modo frænis.* » La médecine est sans doute cela, mais elle est beaucoup d'autres choses encore, parce que la maladie est *qualité* plus encore que *quantité ;* toutefois il est incontestable que, n'eussions-nous pas d'autres moyens d'action que les stimulants et les contro-stimulants, si nous pouvions donner à leur emploi la double base d'une physiologie normale et d'une physiologie pathologique très-avancées, nous serions déjà armés d'une puissance thérapeutique considérable. Ce gouvernement, de plus en plus efficace, des fonctions dans un but curatif est un idéal que l'art de guérir doit poursuivre, et dont il s'est depuis le commencement de ce siècle visiblement rapproché. FONSSAGRIVES.

STIMULISME ET CONTRO-STIMULISME. Je me propose d'étudier sous cette rubrique, mais au seul point de vue de la thérapeutique, les trois doctrines qui ont agité le plus récemment et le plus fructueusement la médecine : le brownisme, le rasorisme et le broussaisisme ; sans doute, il en a été parlé incidemment aux articles consacrés aux mots BROWN, BROUSSAIS, RASORI, mais le point de vue historique et bibliographique y a absorbé le point de vue doctrinal, et les systèmes qui se rapportent à ces trois noms n'y ont été envisagés que dans leurs traits les plus généraux. J'en fais ici un sujet exclusif de thérapeutique générale, et si je me renferme intentionnellement et pour un temps avec ces chefs d'école, dans la prison dichotomique où ils ont tenu la médecine incarcérée, c'est que j'ai suffisamment démontré, je l'espère, à l'article STIMULANTS et CONTRO-STIMULANTS, qu'elle étouffe entre des murs aussi étroits et que la diversité physiologique, comme la diversité morbide, comme la diversité pharmacologique, violentées par ces systèmes exclusifs, en ont secoué le joug et ont heureusement repris leurs droits.

Tout système part d'une conception ontologique de la maladie et aboutit à une formule générale de traitement. L'esprit humain a une tendance irrésistible vers la simplification. Est-ce instinct noble de généraliser et appétit philosophique, ou bien paresse inconsciente qui s'irrite de la complexité réelle des choses que l'esprit embrasse et leur prête, dans l'intérêt de son repos, une simplicité qu'elles n'ont pas? Il y a de l'un et de l'autre au fond de tous les systèmes, et le dichotomisme, dans les incursions successives qu'il a faites sur le domaine de la médecine, n'a sans doute jamais été exempt de cet alliage. Il y a d'ailleurs puisé sa force et la raison de son crédit momentané en offrant aux esprits fatigués l'appât d'une formule simple, réduite à deux termes antago-

nistes, affichant la prétention de contenir à la fois toute la physiologie, toute la pathologie et toute la thérapeutique.

Thémison est le père de cette lignée impérieuse de doctrinaires, et encore les trois dichotomistes modernes ont-ils renchéri sur lui, puisque sa doctrine admettait des maladies *mixtes* dont le fond était une combinaison éclectique des deux êtres de raison, le *strictum* et le *laxum*, qui servaient de base à sa pathologie. Simplifier est bon en soi, mais il y a deux sortes de simplifications qui ne se valent pas : l'une philosophique et féconde, qui, s'appuyant sur une généralisation légitime et partant du terrain concret des faits observés, va chercher leurs rapports au delà de leur diversité apparente; l'autre artificielle, qui part d'une conception arbitraire, tient pour non avenu ce qui la gêne et arrive par la pente de l'infatuation, de l'illuminisme et du parti pris à en faire la règle et la mesure impérieuse des choses. Je n'ai pas toutefois l'intention de médire des systèmes et de méconnaître les services qu'ils ont rendus et qu'ils rendent encore à la médecine : leur tyrannie passagère, lourde au présent, est une semence de progrès pour l'avenir, et ce n'est jamais sans profit qu'ils agitent les esprits. Le moment où ils s'imposent et celui où leur autocratie est renversée sont en effet des occasions d'examen, de résistance, de controverses, d'effervescence critique, qui donnent de la vie à une science et la poussent en avant. Qui pourrait nier, par exemple, que les trois agitateurs modernes de la thérapeutique, Brown, Rasori et Broussais, n'aient exercé une mission de progrès extrêmement féconde, et où en serions-nous si ces trois violents n'avaient remué de leur soc le champ de la médecine et ne l'avaient préparé pour la moisson à venir? Cette génération du progrès par l'erreur est assurément une des lois les mieux constatées dans l'évolution progressive de l'esprit humain vers la conquête de la vérité, et elle ne se vérifie nulle part d'une manière plus expressive qu'en médecine.

Le stimulisme érigé en système est personnifié dans la doctrine de Brown ; le contro-stimulisme l'est dans les doctrines de Rasori et de Broussais, qui, séparées par des différences considérables que nous mettrons en relief, sont réunies par leur opposition antagoniste au principe même de la thérapeutique brownienne.

Le brownisme se présente tout d'abord par droit d'antériorité et, je pourrais ajouter, de supériorité. Aucun des deux autres systèmes n'a montré en effet, au même degré, cette originalité puissante qui se suffit à elle-même et qui marque les vrais réformateurs. Rasori et Broussais ont tenu leur mission de Brown, et ne se seraient peut-être pas révélés sans lui ; ils lui demeurent subordonnés et n'ont fait que continuer son œuvre d'agitation ; Brown est et demeurera le chef incontesté de la réforme thérapeutique moderne, et son livre est plus qu'un manifeste : c'est une époque.

Les *Elementa medicinæ* du réformateur écossais ont paru à Édimbourg en 1780, trois ans avant la publication des *Éléments de médecine pratique* de Cullen, qui ne semble pas avoir compris l'importance de la révolution qui se préparait, puisque dans la préface magistrale placée en tête de son livre, et datée de novembre 1783, il ne prend pas la peine de réfuter les idées de Brown et déclare qu'il demeure attaché au système d'Hoffmann, expurgé des idées humorales qui le déparent.

C'est à l'âge de quarante-cinq ans que Brown publia le manifeste de sa doctrine. Il le faisait précéder d'une introduction retentissante dans laquelle il déclarait qu'ayant passé vingt ans à approfondir toutes les branches de la méde-

cine, il en était arrivé à déplorer « l'incertitude profonde et les impénétrables obscurités d'un art salutaire ». Au bout de ce temps, la lumière se fit brusquement dans sa nuit, et c'est un accès de goutte qui la lui apporta. Le passage où il raconte comment se fit cette révélation clinique mérite d'être cité textuellement. « Il y a, raconte-t-il, treize ans que j'eus un premier accès de goutte, j'étais alors dans ma trente-sixième année. J'avais *bien vécu* depuis plusieurs années; seulement, quelque temps avant l'invasion de cette maladie, je m'étais astreint à une nourriture plus légère qu'à l'ordinaire. La maladie se termina en quarante-cinq jours ou environ, et ce ne fut que six ans après qu'elle se reproduisit d'après les mêmes causes occasionnelles que la première fois. J'étais alors dans la force de l'âge et d'une bonne complexion, à la goutte près, jointe à un peu de faiblesse causée par une abstinence *inaccoutumée*. On disait, selon l'opinion des anciens médecins, que ma maladie dépendait de la pléthore et d'un excès de vigueur. On me prescrivit une nourriture végétale et on me défendit le vin. On me promettait que ce régime, suivi exactement, empêcherait le retour des accès. Je le suivis toute une année, pendant laquelle j'eus quatre accès des plus longs et des plus violents; elle fut partagée, à quatorze jours près, entre des tourments cruels et la claudication. Je commençai à me demander pourquoi de si grands désordres si la pléthore et l'excès de vigueur en étaient cause, pourquoi la maladie n'était pas survenue douze ou quinze ans auparavant, où j'étais bien plus robuste et bien plus pléthorique; pourquoi elle s'était déclarée lorsque, depuis assez longtemps, j'avais considérablement retranché de ma nourriture; pourquoi il y avait eu entre le premier accès et les derniers un si grand intervalle, durant lequel j'avais repris mon régime ordinaire: pourquoi j'avais au contraire éprouvé deux rechutes depuis que je vivais plus sobrement... Je vis qu'il ne me fallait pas chercher de secours dans les débilitants, conformément aux prescriptions des médecins qui prescrivent, en pareil cas, la diète et les évacuants, mais bien dans les fortifiants. Je crus devoir nommer cette faiblesse *indirecte*. Le régime fortifiant me réussit à tel point pendant deux ans, que je n'eus, dans tout ce temps-là, qu'un très-léger accès vers la fin, encore ne fut-il que le quart de l'un des quatre précédents. Certes aucun médecin ne niera qu'une telle maladie, reproduite quatre fois dans un an, ne fût revenue plus souvent, à proportion, les deux années suivantes, si j'avais continué le même régime, et qu'il n'y eût eu au moins deux accès de plus par chaque année. Le dernier accès avait été des trois quarts moindre que les précédents. En multipliant donc 12 par 4, on trouvera que l'amélioration obtenue par ce nouveau régime est dans le rapport de 48 à 1. Je n'avais usé que de végétaux la première année; durant les deux autres, ma nourriture fut presque tout animale et des plus substantielles; je choisissais ce qu'il y a de meilleur en ce genre, j'évitais seulement l'excès. Un jeune homme qui demeurait chez moi, et qui avait un asthme très-violent, s'étant soumis au même régime, au lieu d'un accès tous les jours n'en eut plus qu'un au bout de deux ans. Comme on m'objectait ensuite que la goutte ne consistait pas dans la débilité, puisqu'elle était accompagnée d'inflammation, persuadé que j'étais du contraire, j'en fis l'expérience. J'invitai mes amis à dîner; je bus assez pour me mettre en gaieté, et dans l'espace de deux heures j'eus entièrement recouvré l'usage du pied que la douleur ne me permettait pas de poser à terre auparavant. Je vis par là qu'il existait aussi une inflammation asthénique. » (*Eléments de medecine*, trad. Fouquier, Paris, 1803, p. 22).

La doctrine du stimulisme est sortie tout entière de cette auto-observation, dont Brown étendit bientôt les conclusions à l'esquinancie gangréneuse, au rhumatisme, au typhus, aux fièvres intermittentes et aux névroses convulsives. Il y aurait beaucoup à dire à propos de ce point de départ, et l'expérience n'est pas aussi concluante qu'il le pensait. La goutte a-t-elle donc dans ses manifestations une régularité de marche et une périodicité assez imperturbable pour que, ses accès se rapprochant ou s'éloignant, on soit fondé à imputer ce résultat aux conditions de genre de vie ou de traitement? D'ailleurs, la goutte de Brown était celle d'un podagre habitué aux stimulants, et chez lequel la privation de ceux-ci produit des effets d'asthénie imputables à la rupture d'une assuétude ancienne. Sa goutte était justiciable des alcooliques, parce qu'il les faisait entrer largement dans son régime habituel, et leur efficacité dans ce cas n'est pas d'autre nature que celle de l'alcool et du vin dans le délire de la pneumonie chez les intempérants. Malgré tout, une lumière qui ne s'éteindra plus en thérapeutique était sortie de cette expérience *inter pocula :* « il y a des inflammations asthéniques et auxquelles conviennent les stimulants ». Il a fallu plus de quatre-vingts ans pour la restauration de cette idée féconde, qu'un brownisme rajeuni nous ramène aujourd'hui en démontrant l'importance clinique de l'emploi de l'alcool dans les maladies de nature asthénique, eussent-elles le masque d'une fièvre ou d'une inflammation. A quoi tiennent les systèmes? Si Brown avait été abstème et n'avait pas eu la goutte, la doctrine du stimulisme serait peut-être encore à naître.

Désireux de rester sur le strict domaine de la thérapeutique, nous ne rappellerons de la physiologie de Brown que ce qui est indispensable pour comprendre sa doctrine curative. Pour Brown, vitaliste pur, la vie est la mise en jeu par les stimulants, externes ou internes, d'une propriété fondamentale, l'*incitabilité*, inconnue dans sa nature, s'affirmant par ses effets, se développant avec la vie dont elle est la caractéristique, si elle ne se confond pas absolument avec elle, constituant une quantité variable chez les divers individus, variable également chez le même individu, différenciant les êtres vivants des corps bruts, et modifiable par les *puissances incitantes*, les stimulants tant externes qu'internes. Du conflit des stimulants et de l'incitabilité naît l'*incitation*, cause prochaine de la vie et de la maladie. La vie est normale quand l'incitation ne pèche ni par défaut ni par excès; la maladie commence là où cet équilibre est rompu; à une incitation trop forte correspondent les maladies sthéniques, à une incitation trop faible les maladies asthéniques. Celles-ci sont infiniment plus nombreuses que les autres. La faiblesse de l'incitation dépend de plusieurs causes : 1° d'une incitabilité faible en elle-même; 2° de son apathie par insuffisance des stimulants; 3° de son épuisement par l'exagération et la violence de ceux-ci. Les deux premières formes de cette incitation diminuée correspondent à l'*asthenie directe*, la troisième à l'*asthénie indirecte*. L'incitabilité se reconstitue par la diminution temporaire et intentionnelle de l'incitation, résultat obtenu en ménageant les stimulants, qui arrivent ainsi par un détour à des effets plus énergiques. Si l'incitabilité n'est pas dépensée par l'incitation produite, elle s'accumule et peut arriver à un degré qui ne permette plus à la vie de se maintenir, à moins qu'on ne la diminue par d'autres stimulants qui la ramènent à sa mesure normale, laquelle constitue la santé. Celle-ci est donc un équilibre instable entre l'incitabilité et l'incitation; la maladie n'est autre chose que la rupture de cet équilibre, et la production

d'une incitation accrue dans le plus petit nombre des cas, d'une incitation affaiblie dans le plus grand nombre. Les *diathèses sthénique* et *antisthénique* ou *asthénique* sont le produit de ces quantités dans l'incitation. Elles n'existent pas seulement dans l'état de maladie, mais aussi dans ce que Brown appelait l'état d'*opportunité morbide*, état de l'incitation intermédiaire entre celui de la santé et de la maladie, qui précède toujours les maladies générales. Les deux diathèses browniennes sont d'ailleurs générales ou locales : la diathèse sthénique générale produite par une incitation exagérée, manifestant ses effets dans l'organisme tout entier; et la diathèse sthénique locale, qui n'est autre chose que l'inflammation d'un tissu ou d'un organe, naissant d'une lésion ayant presque toujours une cause provocatrice extérieure, pouvant rester confinée dans le point où elle siége, pouvant intéresser l'économie tout entière, pouvant enfin procéder d'une diathèse sthénique générale, dont elle n'est qu'une localisation. La diathèse sthénique générale, produite par une incitation générale amoindrie, embrasse dans le système de Brown la plus grande partie de la pathologie; quant à la diathèse asthénique locale, au lieu de tendre à l'inflammation et à la suppuration, elle tend à la mortification, au sphacèle du tissu dans lequel elle siége.

En résumé, l'état de santé, d'opportunité et de maladie, Brown le dit expressément, n'ont rien qui les différencie substantiellement; ce sont des degrés de l'incitation et pas autre chose; voilà pour la physiologie. Les médicaments, quelle que soit leur nature, sont des stimulants de l'incitabilité et pas autre chose, et leur maniement consiste à les choisir suivant les besoins d'une incitation déviée de son degré normal; voilà pour la thérapeutique. L'indication curative oscille entre ces deux fins antagonistes : diminuer l'incitation dans la diathèse asthénique; l'augmenter dans la diathèse asthénique; « jusqu'à ce qu'on l'ait amenée au terme moyen qui constitue la santé ».

Tout cela est, en théorie, d'une admirable simplicité; mais où finit l'incitation normale et où commence l'incitation anormale; et, celle-ci reconnue, quels sont les moyens cliniques d'en mesurer les degrés et de savoir si la faiblesse est directe ou indirecte? La *table d'incitation* de Lynch, qui paraît aux browniens résoudre le problème clinique, n'est qu'un artifice d'imagination, un *incitomètre* (qu'on me passe le mot) dont la précision numérique, le lecteur peut s'en assurer, n'est qu'une fiction dans laquelle la thérapeutique ne saurait utilement puiser ses indications. Nous croyons devoir reproduire ici cette table de Lynch, dans laquelle le brownisme a eu la prétention de contenir toute la médecine et, partant, toute la thérapeutique.

Brown comprenait ainsi l'usage clinique de cette table, sorte de *barème d'incitation*, dans lequel il plaçait la source unique des indications curatives.

« Je suppose, dit-il, que la diathèse sthénique soit montée jusqu'au 60[e] degré de l'échelle d'incitation; on doit chercher à soustraire les 20 degrés d'incitation excessive (pour en arriver à 40 degrés, terme heureux qui représente la santé parfaite), et employer à cet effet des moyens dont le stimulus soit assez faible. Ces puissances curatives n'en restent pas moins incitantes, quoiqu'elles dissipent la diathèse sthénique et n'ont pas, pour cela, une autre manière d'agir que les puissances (lisez *causes*) qui l'ont produite. Ces moyens curatifs ne doivent nullement être considérés comme *sédatifs ;* mais comme leur stimulus est moindre que celui qu'il faut pour entretenir l'état de santé ordinaire, ces puissances incitantes méritent le nom de *débilitantes* et sont appropriées au traitement de la

diathèse sthénique. Je suppose, au contraire, que la diathèse asthénique soit descendue de 20 degrés, il faut employer des puissances capables, par leur action, de la relever. Ces moyens curatifs ne différeront de ceux dont j'ai déjà parlé que par 40 degrés d'énergie. De même que les puissances débilitantes,

Table [illegible]		[illegible]		Lynch
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
Santé parfaite	[illegible]			
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Table de Lynch[1].

quoique toujours incitantes, employées dans le cas précédent, diminuent l'excès morbifique d'incitation, de même aussi les moyens salutaires dans ce dernier cas, et qui méritent plus particulièrement le nom de *stimulants*, réparent le manque d'incitation et ramènent celle-ci au degré de la santé. » (*Éléments de médecine*, p. 54.)

[1] Comme cette table a été reproduite par la photographie, qui ne corrige rien, nous ne nous sentons nullement responsable, comme de droit, des incorrections typographiques dont elle fourmille.

out cela serait à merveille, je le répète, s'il était possible de former deux es parallèles : des maladies avec leur chiffre d'incitation et des médicaments : le chiffre qui correspond à leur pouvoir incitant. Mais qui ne sait que cette ative serait vaine si ce n'est puérile? et Brown s'est borné à former des ıpes de maladies qui, par leur hétérogénéité même, démontrent le caractère ficiel du lien qui les réunit. La peste, l'hydrothorax, la phthisie, l'apoplexie, ıriole, etc., parquées entre 70 et 80 degrés d'incitation et constituant des types maladies sthéniques par faiblesse indirecte; et à l'autre extrémité de ıelle, l'hystérie, l'hydropisie, la goutte des gens forts, les fièvres intermites, l'angine gangréneuse, etc., se partageant les chiffres de 30 à zéro degrés séparent la santé de l'asthénie *médiocre* et de l'asthénie *considérable;* tout semble véritablement un simple jeu de l'esprit, et cependant cette échelle Lynch a été montée et redescendue, à la suite de Brown, par des cliniciens rcés pour leur époque, et qui semblaient ne pas douter de sa solidité.

.'idée de spécificité nosologique disparaissait dans la conception brownienne, ec elle l'idée de spécificité médicamenteuse. Si toute maladie est la maniıtion d'une asthénie directe ou indirecte, tout médicament est un stimulant, puissance incitante; et c'est à peine si ce fait commun et monotone d'une ne action physiologique est diversifié par des nuances d'intensité dans la ıulation. Aussi, la thérapeutique brownienne, simplifiée outre mesure, n'ad-elle guère que des médicaments correspondant à la classe des stimulants : tricité, opium, alcool, aliments réparateurs. Si l'on y ajoute le camphre, le ıquina, la serpentaire, qui hurlent un peu de se trouver rapprochés de l'al- et de l'opium, on a toute la matière médicale des browniens. Dans les cas s, comme dans la péripneumonie, où il leur paraissait utile de « diminuer citation », ils y arrivaient par les *stimulants négatifs*, qui comprenaient s un amalgame assez choquant la saignée, les purgatifs, la diète, la *paix rieure* et le froid.

coup sûr, la première impression que l'on éprouve en présence de cette trine tendrait à ne pas la faire considérer comme sérieuse, et à faire douter nême temps du génie de celui qui l'a conçue, et de la légitimité de l'éclat elle a jeté. Mais si l'on songe que ce système a été une réaction violente et ordonnée, mais utile, contre un humorisme non moins extravagant, et contre polypharmacie effrénée; qu'il a contribué à restaurer l'idée clinique, si onde, d'un désaccord fréquent entre la nature d'un état local, et la nature de diathèse, de l'état général, de l'*affection* sous l'influence de laquelle il évolue; l'introduction des stimulants dans le traitement des fièvres et des inflamion de nature asthénique procède directement du brownisme; que lui seul a ıne conception nette de la nature stimulante de l'opium et du parti que peut tirer de ce beau médicament dans les maladies de nature asthénique, prend le système de Brown en considération et on oublie ses défaillances ses erreurs, pour ne plus se souvenir que des services qu'il a rendus ou parés.

lous sommes aujourd'hui en pleine réaction brownienne, et le stimulisme rapeutique prend en médecine un crédit exagéré peut-être, mais certainement tifié. Qu'on aille trop loin dans cette voie, et que l'effacement contemporain la médication antiphlogistique devant les médications stimulantes n'envepe une exagération et par suite une faute, ce n'est un doute pour personne; is, la réaction accomplie, la mesure viendra et la médecine pratique aura

réalisé, par un maniement judicieux et hardi des stimulants, un immense progrès dont Brown a été le promoteur; il serait injuste de l'oublier.

Rasori entrait dans la médecine au moment où Brown publiait son manifeste doctrinal, et le voyage qu'il fit en Angleterre à cette époque, en le plaçant au centre même de l'agitation réformiste, ne fut peut-être pas étranger à l'ambition qu'il conçut de tenter, lui aussi, une révolution thérapeutique. Il devança Broussais dans sa carrière et lui survécut, et le chef de l'école du Val-de-Grâce eut cette mauvaise fortune d'avoir ainsi deux émules et deux devanciers dont l'œuvre doctrinale enleva à la sienne une partie de son originalité.

Un médecin de Toulouse, Laffont-Gouzy, a rapproché jadis dans un parallèle ingénieux le système de Brown de celui de Broussais, et a démontré que le dernier procède très-directement du premier. Le rôle des stimulus dans le maintien de la vie; la dichotomie des maladies en *sthéniques* et *asthéniques* (*irritatives* ou *abirritatives*) suivant la dose de stimulus qui les produit; la thérapeutique réduite à deux indications opposées : voilà autant de traits communs au brownisme et au broussaisisme. C'en est assez aux yeux de tout esprit impartial pour subordonner celui-ci à celui-là comme originalité de conception. Mais des différences capitales, si ce n'est un contraste absolu, existent entre les deux doctrines, quand on les compare non plus au point de vue physiologique et pathologique, mais au point de vue pratique. Tandis que l'état général, l'*affection*, préoccupe surtout Brown et sert de base aux indications curatives qu'il tire de la diathèse sthénique et de ses degrés, Broussais voit à peu près exclusivement dans la maladie le produit localisé de l'irritation, foyer d'irradiations sympathiques qui associent l'économie à la lésion irritative du tissu ou de l'organe, et il attribue à l'irritation de l'estomac, à la gastrite, le rôle prépondérant que l'on sait et qui lui fait dominer en quelque sorte toute la pathologie. L'autocratie de la gastrite broussaisienne était une erreur; mais qui pourrait raisonnablement nier aujourd'hui qu'en remplaçant la diathèse de stimulus par l'irritation locale, l'abstrait par le concret, Broussais n'ait été le promoteur de la localisation nosologique, dont on abuse sans doute, comme on abuse de tout, et n'ait donné à la médecine pratique un esprit de précision qui lui faisait défaut avant lui? C'est là le titre de gloire incontesté de Broussais, et ce qui restera d'éternellement fécond de sa doctrine. La génération de malades qui a été courbée sous son système en a pâti sans doute, mais le sang versé à outrance par la médication gommo-hirudinée, ne l'aura pas été en pure perte, et l'humanité, dans son ensemble et sa succession, y trouvera son profit.

Brown ne voyait rien autre chose à faire en thérapeutique que de stimuler *presque toujours*, de contro-stimuler *quelquefois*. Broussais ne sort pas de cette dichotomie, mais il en renverse non pas les termes, mais les proportions. Laffont-Gouzy a caractérisé la thérapeutique broussaisienne par un mot heureux qui n'a pas toujours été attribué à son auteur véritable, en disant que c'était un *brownisme retourné*. En effet, la thérapeutique écossaise était de l'excitement à outrance, celle de l'école du Val-de-Grâce est contenue tout entière dans l'emploi systématique et monotone des débilitants. Erreur des deux côtés sans doute, mais erreur inégalement pernicieuse. Brown admettant en effet l'idée hippocratique de force médicatrice, se servait au besoin de l'expectation ; Broussais, au contraire, ne croyant pas à cette force de restitution vers le type hygide et, en tout cas, ne voyant rien de salutaire dans ses tendances, érigeait l'intervention thérapeutique en règle, et que l'irritation se cachât sous le masque de la *phlo-*

gose rouge ou de la *phlogose blanche*, elle était impuissante à s'éteindre d'elle-même et il fallait contro-stimuler ou débiliter ; aussi agissait-il toujours avec une brutalité doctrinale qui avait sans doute l'excuse d'une conviction ardente, mais qui pesait lourdement sur sa pratique. Mieux aurait valu encore, à tout prendre, être malade à Édimbourg qu'à Paris, si l'on avait eu le choix du temps et des systèmes.

Brown avait conservé quelques médicaments ; Broussais, lancé à la poursuite de son irritation polymorphe et voyageuse, n'avait que faire de ce bagage encombrant, et il avait allégé sa thérapeutique d'armes qu'il jugeait inutiles. En effet, qu'avait-il besoin d'une pharmacologie complexe pour combattre un élément morbide toujours identique à lui-même sous ses localisations et ses expressions symptomatiques variées, puisque les émissions sanguines et la diète suffisent à cette tâche? La scrofule n'est qu'une irritation du système lymphatique ; — les névroses ne sont que les manifestations d'une irritation fixée sur les départements divers du système nerveux ; — les hydropisies sont des irritations des séreuses ; — les hémorrhagies, des irritations du système vasculaire ; — la syphilis n'est, elle aussi, qu'une maladie irritative des divers tissus qu'elle affecte, maladie due sans doute à une cause spécifique de sa nature, un virus, mais qui dépouille sa spécificité dans les effets qu'elle réalise et aboutit à l'irritation comme le ferait une cause banale. Tout, ou à peu près, est irritation, tout sera contro-stimulisme, et la thérapeutique tout entière ira s'absorber dans les émissions sanguines et la diète dont le maniement ne sera plus affaire d'opportunité, mais de dose. Broussais avait, lui aussi, sa table de Lynch, et il montait et redescendait l'échelle de l'irritation, mesurant à ses degrés la diète et les émissions sanguines.

La table thérapeutique était absolument rase, on le voit. C'était du contro-stimulisme sans médicament. Rasori va nous montrer le contro-stimulisme polypharmaque. Sans doute, l'école italienne a devancé chronologiquement l'école du Val-de-Grâce, si l'on prend pour point de départ sa conception doctrinale, mais son épanouissement pharmacologique n'est venu que plus tard, et entre les deux phases de son évolution, Broussais avait rempli la scène ; de sorte que nous avons été conduit à exposer les principes du contro-stimulisme broussaisien avant de parler de celui de Rasori. Cet artifice d'exposition était obligé.

Rasori, nous l'avons vu plus haut, a procédé de Brown, comme l'a fait Broussais lui-même, et son école, moins originale dans ses principes, moins autoritaire et moins exclusive dans leur application, aura eu l'honneur de restaurer l'idée de diversité pharmacologique, singulièrement amoindrie par Brown, absolument renversée par Broussais. C'est là qu'aura été surtout l'utilité de sa mission. Rasori a été brownien avant d'être rasorien, et, même après s'être séparé de la doctrine d'Édimbourg qu'il avait adoptée dans le principe, il a conservé. comme Broussais, avec le brownisme, les attaches d'une dépendance étroite. Qu'est-ce que sa *diathèse de stimulus*, si ce n'est la diathèse sthénique de Brown ? Qu'est-ce que sa *diathèse de contro-stimulus*, si ce n'est la diathèse asthénique du réformateur écossais ? La seule différence des deux doctrines gît dans l'importance proportionnelle du rôle que jouent ces deux diathèses dans la genèse des maladies ; différence minime en pathologie générale, mais immense en pratique, puisqu'elle conduit à des indications diamétralement opposées. La prépondérance appartient aux stimulants dans la doctrine de Brown, elle appartient aux contro-stimulants dans la doctrine de Rasori. Mais toutes les deux

subordonnent l'état local à l'état général, tandis que Broussais, au contraire, concentre son attention et son action thérapeutique sur la lésion locale et considère l'état général comme procédant de celle-ci.

Ce n'est pas que la doctrine médicale italienne ait toujours conservé une homogénéité parfaite, et [illegible] avec Tommasini évoluer vers le broussaisisme au point de se confondre à peu près avec lui, sauf sur ce point capital que la catégorie des contro-stimulants est élargie, et que le *processus inflammatoire*, comme le disait Tommasini, se servant d'une expression restaurée de nos jours et dont la langue médicale fait un fréquent abus, se détache de la monotonie du contro-stimulisme broussaisien et devient justiciable d'une foule d'agents médicamenteux agissant comme la saignée et la diète dans le sens d'une dépression générale ou locale. C'est la porte par laquelle la pharmacologie est rentrée dans la place d'où l'exclusivisme broussaisien l'avait expulsée. Rapprochement curieux : c'est en étudiant l'action d'un médicament de premier ordre, l'opium, que Brown, s'insurgeant par sa célèbre exclamation : « *Me hercle opium non sedat!* » contre les propriétés sédatives qu'on lui attribue, est conduit au stimulisme; c'est en expérimentant un autre médicament capital, le tartre stibié, que Rasori trouve les fondements de la doctrine thérapeutique opposée, celle du contro-stimulisme. L'un et l'autre observaient juste, et l'action stimulante de l'opium comme l'action hyposthénisante de l'émétique sont aujourd'hui deux faits importants et que l'on peut considérer comme décidément acquis. Mais une différence essentielle sépare ces deux faits pharmacodynamiques : la notion de l'action stimulante de l'opium n'a éclairé que l'histoire de ce médicament ; celle de l'action contro-stimulante a ouvert une série par laquelle, en grande partie du moins, la pharmacologie s'est reconstituée.

Brown, nous l'avons vu, n'admettait que des stimulants, et la débilitation médicamenteuse n'était que relative ou indirecte : relative, quand le stimulus était trop faible pour mettre en un jeu suffisant l'excitabilité; indirecte, quand cette propriété étant amoindrie par des stimulants trop forts ou trop longtemps employés, il s'ensuivait dans les deux cas une incitation insuffisante. Rasori démontra l'existence des contro-stimulants directs. Dès l'année 1799 il constata que le tartre stibié employé contre les péripneumonies abattait avec une remarquable énergie, et mieux encore que les saignées, l'éréthisme inflammatoire général et local, et il établit que l'état de stimulisme morbide était pour ce médicament et ses congénères une condition de tolérance prolongée. Il ne tarda pas à grouper autour de ce contro-stimulant puissant un certain nombre d'autres agents de même action, et il chercha à démontrer que les effets d'hypersthénie attribués à la plupart d'entre eux étaient le résultat d'une confusion des effets physico-chimiques de ces substances avec leurs effets dynamiques et d'une fausse interprétation de la nature des actes morbides contre lesquels on les emploie avec succès. La doctrine rasorienne n'est pas seulement, comme la doctrine de Broussais, du *brownisme retourné*, c'est du brownisme *retourné et diversifié*.

Le manifeste le plus complet qui ait été publié de la doctrine thérapeutique italienne, est l'ouvrage de Giacomini, qui parut peu après la mort de Broussais et secoua nettement le joug du système thérapeutique unitaire de l'école du Val-de-Grâce, tout en restant attaché, dans une certaine mesure, à ses bases physiologiques et pathologiques. L'inflammation broussaisienne est la clef de voûte de cette pathologie ; mais elle admet aussi un groupe, peu étendu il est vrai, de maladies asthéniques auxquelles conviennent les stimulants. Les médicaments

sont donc en réalité divisés en deux genres d'inégale importance : les hypersthénisants et les hyposthénisants ; en d'autres termes, les stimulants et les contro-stimulants. Mais, tandis que le brownisme ne voyait dans les excitants et les sédatifs qu'une question de quantité, la pharmacologie italienne établit entre eux une différence de qualité dont l'électivité organique est l'expression. Fière de ramener ainsi les médicaments à une action concrète et de donner à leur emploi une base physiologique, elle s'est intitulée école morgagni-rasorienne, et a prétendu assigner à chacun d'eux le gouvernement d'un appareil particulier.

Elle admet donc des *hypersthénisants cardiaco-vasculaires* et *vasculo-cardiaques*, suivant que leur action s'exerce principalement sur le centre circulatoire ou sur les vaisseaux (ammoniaque, éthers) ; des *hypersthénisants céphaliques*, auxquels est dévolu le soin de stimuler l'encéphale (opium, morphine, alcool, etc.) ; des *hypersthénisants rachidiens* qui se recrutent dans la même série d'agents ; des *hypersthénisants gastro-entéritiques* (essences et médicaments à huiles essentielles).

La classe des hyposthénisants est peu fournie, mais son exiguïté est en rapport avec le cercle restreint des indications de stimuler ; celle des hyposthénisants au contraire absorbe une grande partie de la matière médicale et elle se subdivise, comme la première, d'après l'appareil qui reçoit électivement l'action contro-stimulante : de là, des *hyposthénisants cardiaco-vasculaires* (cyaniques, cantharides, digitale, scille, colchique, camphre, térébenthine, sels alcalins) ; — des *hyposthénisants artériels* (tartre stibié, aconit, ipéca, soufre, ergot de seigle, quinquina, fer) ; — des *hyposthénisants vasculo-veineux* (acides minéraux, chlore, moutarde) ; — des *hyposthénisants lymphatico-glandulaires* (mercuriaux, iodiques, baryte, ciguë) ; — des *hyposthénisants gastriques* (bismuth, amers) ; — des *hyposthénisants entériques* (toute la série des purgatifs) ; — des *hyposthénisants céphaliques* (belladone, jusquiame, tabac, etc.); des *hyposthénisants spéciaux* (noix vomique, strychnine, brucine, plomb, assa-fœtida, valériane, etc). Une troisième classe est admise pour les remèdes spécifiques ou empiriques, mais les rasoriens ne la maintiennent que provisoirement, et en quelque sorte par respect pour la routine, ayant bien soin de faire remarquer qu'elle est destinée à disparaître et que leur doctrine n'en a que faire, les spécifiques, tels que l'iode, le quinquina, le mercure, n'étant au fond que des hyposthénisants à électivité organique spéciale.

Si c'était ici le lieu, il me serait facile de montrer combien cette classification est arbitraire et repose sur une base fragile, si ce n'est sur une pétition de principes, la nature hyposthénisante d'un médicament étant prouvée par la nature hyposthénique réputée de la maladie avec laquelle on l'adresse avec succès, et la nature asthénique d'une maladie étant prouvée par la nature réputée hyposthénique du médicament qui la modifie d'une manière favorable ; l'action antidotique intervenant à tout propos comme base de classement des substances, et des pathogénies fantaisistes, comme celles qui font de la chlorose une angioïte lente, de la fièvre intermittente un érysipèle vasculaire ambulant qui se cantonne pendant les intermittences dans des capillaires peu importants à la vie, etc., offrant à la classification des médicaments une base aussi commode que fragile.

Tout cela est sans doute bien hypothétique, bien arbitraire, bien grossier ; mais la pharmacologie, éclipsée depuis Cullen et discréditée par le mauvais vernis qu'avait jeté sur elle la « *cuisine arabesque* » dont parle Guy-Patin avec un

dédain justifié, reparaissait à la faveur de cette doctrine, et c'est là un immense service rendu à la science des médicaments.

Le sort de ces trois systèmes, si nous l'interrogeons dans le rôle qui leur est resté dans la thérapeutique au moment où nous écrivons cet article, a été très inégal, et le broussaisisme est assurément celui qui y occupe la moindre place aujourd'hui. Le contro-stimulisme est d'ailleurs sur la pente d'un discrédit croissant, et si le rasorisme survit, il le doit non pas au fond même de sa doctrine, c'est-à-dire à sa pathologie, mais bien à la thérapeutique qu'il a inaugurée. Ruiné par ses propres excès, le broussaisisme n'avait pas ce dernier refuge, et il n'apparaît plus maintenant que comme une de ces erreurs dont le joug, au moment où on le subit, est lourd et onéreux, mais qui n'en ont pas moins leur fécondité. Entre le brownisme rajeuni, mais non moins ardent, qui s'intronise aujourd'hui en thérapeutique et qui réduit de plus en plus le rôle des débilitants, et le rasorisme qui substitue les hyposthénisants aux antiphlogistiques vrais, c'est-à-dire aux émissions sanguines et aux émollients, cadre monotone de la thérapeutique de l'irritation, le contro-stimulisme de Broussais est réduit dans la pratique à un domaine qui va toujours s'amoindrissant. N'y a-t-il pas là une exagération préjudiciable et les browniens de notre époque, comme ceux d'il y a un siècle, ne se mettent-ils pas, eux aussi, en dehors de la mesure clinique? Nous le croyons fermement. On ne voyait naguère que des irritations à éteindre, des propriétés vitales exaltées à calmer, des incendies fébriles ou inflammatoires (ce qui était tout un pour la médecine broussaisienne) sur lesquels il fallait jeter au plus tôt des antiphlogistiques; aujourd'hui, par une réaction inévitable, le brownisme, profitant de ces exagérations, reprend faveur et la préoccupation de la faiblesse et de l'asthénie dirige manifestement la plupart de nos prescriptions: il faut venir en aide à une nature défaillante, — relever les forces, — remuer les synergies, — tonifier les organes ou l'ensemble du système, et, dût-on réveiller une inflammation, rallumer une fièvre, il y a lieu de s'en applaudir plutôt que de s'en préoccuper; le danger n'est pas là, il est dans le foyer des forces nerveuses qu'il faut ranimer, et au plus tôt, par les stimulants. Brown lui-même n'avait sans doute pas rêvé l'étendue du rôle réservé de nos jours à l'alcool et à l'alimentation à outrance, dans le traitement des fièvres et des inflammations.

Assurément la restauration de l'emploi des excitants en thérapeutique est un progrès dont l'importance ne saurait être contestée, mais le clinicien vrai, convaincu qu'il n'y a pas plus de systèmes absolument vrais que de systèmes absolument faux et qu'il faut dégager la part de vérité pratique que chacun d'eux contient, répugne aussi bien au joug d'un stimulisme exclusif qu'à celui d'un contro-stimulisme doctrinaire. La lutte de ces deux systèmes a rempli de son fracas tout un siècle de l'histoire de la médecine. Ils ne contiennent pas toute la thérapeutique comme les trois réformateurs l'ont cru, mais chacun d'eux, débarrassé de ce qu'il a d'exclusif, lui apporte un appoint utile. Le systématique est brownien, broussaisien ou rasorien; le clinicien, éclectique non pas par paresse d'esprit mais par la nature même des problèmes auxquels il s'applique, prend son bien, c'est-à-dire la vérité, partout où il la trouve; il domine les systèmes et ne subit la servitude d'aucun.

Voilà le brownisme rationnel restauré dans nos habitudes thérapeutiques; l'heure du broussaisisme, dans ce qu'il a d'acceptable, viendra sans doute, car il est impossible que cette proscription presque absolue des antiphlogistiques, qui est peut-être la plus étonnante évolution de la thérapeutique de notre temps,

soit un fait définitif; quant au contro-stimulisme rasorien, moins exclusif que celui de Broussais, parce qu'il est moins original, il reste sur le terrain des faits qu'il a conquis et c'est tout au plus si la restauration des émissions sanguines, qui est une affaire de temps, lui imposera le partage d'un domaine restreint qui, pour le moment, ne lui est du reste pas disputé.

En résumé, les doctrines du stimulisme et du contro-stimulisme personnifiées dans les trois grands noms de Brown, de Rasori et de Broussais, n'auront pas produit une agitation stérile : outre qu'elles y ont laissé le dépôt de vérités enveloppées dans leurs exagérations, elles auront contribué, pour leur bonne part, à la restauration thérapeutique qui se prépare et que caractérisent un sain esprit de critique expérimentale, l'impatience de toute servitude de doctrines, une grande ardeur de recherches, le sentiment des services qu'une physiologie plus avancée doit rendre à la science des médicaments, mais à laquelle on peut reprocher trop de dédain ou d'indifférence pour les richesses accumulées de la tradition. A une époque où fourmillent les hommes de talent, mais où les législateurs en médecine font absolument défaut, la thérapeutique affranchie du joug des doctrinaires ne peut que ressentir les avantages et les inconvénients d'une liberté sans direction : si elle doit à cette situation nouvelle plus d'initiative et plus d'esprit d'examen, elle lui doit aussi moins de philosophie dans ses tendances et moins d'unité dans ses efforts. Nous sommes d'habiles et laborieux tailleurs de pierres pharmacologiques, mais où est l'architecte qui leur assignera leur place dans l'édifice thérapeutique qui ne s'élève pas encore? On ne le voit pas jusqu'ici et j'oserais même, sans vouloir décourager aucune ambition, dire que ses précurseurs se font attendre. FONSSAGRIVES.

STIMULUS. *Voy.* STIMULISME.

STIPA L. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Graminées.

Les espèces de ce genre ont des épillets disposés en panicule, et ayant chacun une fleur hermaphrodite, stipitée entre 2 glumes carénées, insensiblement atténuées en un acumen canaliculé, qui ressemble à une arête. La glumelle inférieure de la fleur renferme la supérieure et se termine par une arête articulée, tordue sur elle-même dans la partie inférieure et genouillée au-dessus; dans l'intérieur des glumelles sont 2 glumellules, 3 étamines à anthères barbues au sommet, un ovaire à 2 styles courts, plumeux au sommet.

Les quelques espèces qui méritent une mention sont :

Le *Stipa tortilis* Desf., qui vient dans les lieux incultes de la région méditerranéenne, dont la longue arête de la glumelle est fine, poilue dans la partie inférieure, nue et rude dans la supérieure, tortillée à la fin. La plante a, dit-on, causé parfois des accidents, parce que ses barbes s'insinuent dans les chairs des bestiaux ou même des hommes et y causent de vives douleurs.

Le *Stipa capillata* L., à arête longue d'un décimètre, nue et rude, genouillée et irrégulièrement contournée. Les Mongols nomment la plante *Chilcana* et la donnent à leurs bestiaux, qui s'en trouvent très-bien.

Le *Stipa pennata* L., à arête longue de 2 à 3 décimètres, tordue et glabre dans son tiers inférieur, fortement plumeuse dans ses deux tiers supérieurs. Ces barbes sont fortement hygrométriques et se redressent lorsque le temps devient humide. On les a employées comme ornement.

C'est dans le genre Stipa que Linnée faisait rentrer la plante, qui sert en Espagne et surtout en Afrique, sous le nom d'*Alfa*, pour fabriquer de nombreux objets de sparterie: paniers, corbeilles, nattes, chaussures, balais, sacs, cordages, etc. On l'a aussi appliquée à la fabrication des pâtes à papier et des cartons, et depuis lors l'Angleterre en consomme pour cet usage des quantités énormes.

La plante appartient actuellement au genre *Macrochloa*, qui diffère des *Stipa* par ses glumelles membraneuses, dont l'inférieure est bifide au sommet. L'Alfa est le *Macrochloa tenacissima* (*Stipa tenacissima* L.) à feuilles filiformes, à arête poilue à la base.

Bibliographie. — Linné. *Genera*, 90; *Species*, 115. — Desfontaines. *Flora atlantica*, I, p. 99. — De Candolle. *Flore française*, V, 257. — Lamarck. *Illustrations des genres*, *Encyclopédie*, I, 41. — Pallas. *Voyage*, IV, 146. — Mérat et de Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 530. Pl.

STIPRÏAAN-LUISCIUS (Abraham van). Célèbre médecin-chimiste hollandais, né à Oudewater, près de Delft, le 10 octobre 1763. Il fut reçu docteur en médecine à Leyde en 1788 et l'année suivante fut nommé professeur de chimie à Delft. Il mourut dans cette ville le 2 mai 1829. Stiprïaan était membre des Sociétés de Rotterdam et de Harlem, président de la Commission sanitaire de Gravenhage. Il fonda et publia avec Ontijd et Macquelijn le *Geneeskundig Magazin* (Leiden, 1801-1815). Nous connaissons encore de lui :

I. *Diss. inaug. de quibusdam salibus essentialibus*. Lugduni Batavor., 1788, in-8°. — II. *Observationes chemicae de quibusdam salibus essentialibus vegetabilium*. Düsseldorf, 1789, gr. in-8°. — III. *Redevoering over het nut der scheikunde in het algemeen, etc.* Delft, 1790, in-4°. — IV. *Min kostbare samenstelling van het loogzoutig kuchzuurwater* (*aqua mephitica alcalina*) *door Middel van het Fachinger Water* (avec le traité de Thilenius sur les eaux de Fachinger). Amsterdam, 1800 (Extr. de *Algem. Konst- en Letterbode*, 1798. Trad. allem. Salzburg, 1799. — V. *Abhandlung zur Beantwortung der Frage : Welchen sind die Ursachen der Fäulniss in vegetabilischen und thierischen Substanzen?* (a paru en holland. dans *Verhandl. Genootsch. Rotterdam*, Bd. XII, 1798). Trad. du holl. par Doering. Marbourg, 1800, gr. in-8°. — VI. *Dissert. qua respondetur, per examen comparatum proprietatum physicarum et chemicarum, natura lactis muliebris, vaccini, caprilli, asinini, ovilli et equinini* (avec N. Bondt). Couronné par la Soc. roy. de médecine. In *Mém. de la Soc. de méd.*, 1787-1788 ; trad. allem. in *Crell's Annal.*, 1794. — VII. *Waarnemingen betrekkelijk de naturlijke historie der Drekstoffen van den mensch in het algemeen*. In *Geneesk. Magazin*. Bd. I, p. 101, 1801. — VIII. *Twee waarnemingen van eene geloodre Aars, met eenigen aanmerkingen hirtoe betrekkeljik*. Ibid., Bd. II, p. 150, 1803. — IX. *Verhandeling over de vraag : « Welke nuttige kundigheden kan de geneeskunde trekken uit de nieuwe scheikundige kennis van de verrotting ten aanzien van den aart, de oorzaken, voorbehoeding en geneeswijze der rotziekten ?* In *Rotterdam N. Verhand.*, t. III, p. 161. 1805. — X. *Ueber die Reinigung verdorbenen faulen Wassers*. In *Gehlen's Journal*, Bd I. p. 621, 1806. — XI. *Verh. ter beantwoording der vraag : In hoe verre verstaat men thans de oorzaken van het bederf in stilstand zuiver water ontstaaende, etc.* In *Haarlem Nat. Verh. Maatsch. Wet.*, t. IV, p. 161, 1809. — XII. *Remarques sur les propriétés curatives du carbonate de potasse dans les affections calculeuses*. In *Annal. de chim.*, t. LXXV. p. 204, 1810. — XIII. *Per analysin determinentur principia, cum proxima, tum remota. duorum corporum vegetabilium, quorum alterum ex materia alimentari, alterum ex materia medica est desumendum*. In *Leyden Annal. Acad.*, 1818-1819. — XIV. *De waarde der koepok-inenting gehandhaaft en op nieuw aanbevolen aan onders en konstgueten*. Delft. 1818, gr. in-8°. — XV. *Verhandeling over de Guytonsche berookingen*. In *Haarlem. Nat. Verh. Maatsch. Wet.*, t. VIII, p. 1, 1824. — XVI. *De diagnosi morborum in genere*. Lugduni Batav., 1828. — XVII. Grand nombre d'articles dans *Geneeskund. Magazin*, *Naturk. Verhandl. Maatschapp. Haarlem*, *Algem. Konst- en Letterbode*, etc. L. Hn.

STISSER (Johann-Andreas). Médecin allemand, né à Luchau, dans le duché de Lunebourg, le 19 janvier 1657, fit ses études à Helmstädt et à Leyde et prit

le diplôme de docteur à cette dernière université. Il exerça ensuite son art avec succès à Hambourg et à Brunswick et en 1687 fut nommé professeur extraordinaire de médecine à Helmstädt; il obtint la chaire de chimie en 1688, puis en 1691 la remplaça par celle d'anatomie. Stisser mourut à Helmstädt le 21 avril 1700, laissant :

I. *De machinis fumiductoriis curiosis, sive fumum impellendi intra corpus instrumentis eorumque in praxi medica adhibendi ratione et usu*. Hamburgi, 1686, in-4°. — II. *Febrium intermittentium consideratio nova, iatricæ modernae placitis accommodata*. Brunsvigiae, 1687, in-4°. — III. *Diss. epistolica de phænomenis quibusdam chymico-physicis, vario experimentorum tentamine observatis*. Brunsvigiae, 1688, in-4° (lettre adressée à Kerckring). — IV. *Commentatio chemiae*. Helmstadtii, 1689, in-4°. — V. *Aquarum Hornhusanarum examen*. Helmstadtii, 1689, in-4°. — VI. *De podagra et quibusdam adversus eam remediis*. Helmstadtii, 1690, in-4°. — VII. *De solamine arthriticorum, seu de podagra et selectioribus adversus eam remediis*. Helmstadtii, 1690, in-4°. — VIII. *Acta laboratorii chymici in Academia Julia edita, tribus speciminibus comprehensa*. Helmstadtii, 1690-1693-1698, in-4°; ibid., 1701, in-4°. — IX. *De variis erroribus chemiae ignorantia in medicina commissis*. Helmstadtii, 1700, in-4°. — X. *Botanica curiosa, oder Anmerkungen wie er einige fremde Kräuter und Blumen in seinem 1692 zu Helmstadt angelegten medicinischen Garten fortgebracht*. Helmstädt, 1697, in-4°. — XI. *Horti Helmstadtensis catalogus*. Helmstadtii, 1699, in-8°. L. Hn.

STIZOLOBIUM. On a donné ce nom au *Petit pois pouilleux*, *Mucuna pruriens* DC. Ce mot est même devenu pour quelques botanistes un nom générique, pour ce *Mucuna* et quelques autres analogues (*voy*. Mucuna). Pl.

STOBÉE (Kilian). Médecin et naturaliste suédois, né en 1690 dans la province de Schonen, fit ses études à Lund et fut reçu docteur en 1721. Il fut nommé en 1729 professeur des sciences naturelles et de physique. Par la suite, il devint médecin du roi, professeur d'histoire et membre de la Société des sciences d'Upsal. Lorsque Linné se trouva à Lund dans une position fort précaire, Stobée se l'attacha comme secrétaire et lui facilita ses études par ses conseils et par le grand nombre des livres qu'il mit à sa disposition.

Stobée mourut en 1742. Thunberg a nommé en son honneur le genre *Stobea* de la famille des Composées. Nous connaissons de Stobée :

I. *De fame laesa*. Lundae, 1721. — II. *De numis et sigillis Lundensibus*. Lundae, 1742, in-4°. — III. *Introductio compendiana in fundamentorum historiae civilis imprimis patriae notitiam*. Lundae, 1742, in-4°. — IV. Divers mémoires de Stobée relatifs à la numismatique l'archéologie, etc., ont été réunis après sa mort sous le titre suivant : *Opera in quibus petrefactorum, numismatum et antiquitatum historia illustratur*. Dantzig, 1753, in-8°. L. Hn.

STOCK (Jean-Chrétien). Né à Iéna, le 27 février 1707, ce médecin est mort le 4 novembre 1759. Après avoir fait ses études dans l'Université d'Iéna, il y avait pris le grade de docteur en médecine en 1729, celui de maître en philosophie l'année suivante, avait été professeur extraordinaire de médecine (1734), professeur ordinaire (1747) et était devenu, en 1758, conseiller à la cour de Saxe. Il n'a laissé que des opuscules académiques dont nous donnons la liste d'après Dézeimeris. On pourra y constater la variété des connaissances de ce savant homme.

I. *Dissert. inaug.* (*præs. J. Adolph. Wedelio*) *de morbis humorum*. Iéna, 1729, in-4°. — II. *Diss. de emendatione temperamentorum*. Iéna, 1731, in-4°. — III. *Diss. de coxagra, sive passione ischiatica*. Iéna, 1731, in-4°. — IV. *Diss. de cadaveribus sanguisugis, von*

den sogenannten Vampyren oder Menschensäugern. Iéna, 1732, in-4°. — V. *Diss. de partibus hominis essentialibus, Prior, de animâ rationali.* Iéna, 1732, in-4°. — VI. *Diss. de homine Dei conditoris teste.* Iéna, 1732, in-4°. — VII. *Diss. de fulgure, tonitru et fulmine.* Iéna, 1734, in-4°. — VIII. *Progr. de ratione odorum et saporum specificorum in vegetalibus, orationi de scientiâ physicâ, remedio contra atheismum et superstitionem præmissum.* Iéna, 1735, in-4°. — IX. *Exercitationes physicæ, distributæ in capita, quibus philosophiæ naturalis principia concise pertractantur.* Iéna, 1835, in-4°. — X. *Progr. de ideis et judiciis, ex sensationibus et imaginationibus in se spectatis originem trahentibus, præmissum disputationibus publicis, quæ ann.* 1739 *et* 1740 *in universum cursum philosophicum instituuntur.* Iéna, 1739, in-4°. — XI. *Diss. de reductione polygonorum irregularium ad polygona regularia.* Iéna, 1740, in-4°. — XII. *Diss. de consuetudine.* Iéna, 1740, in-4°. — XIII. *Diss. de exhalationibus sive effluviis.* Iéna, 1747, in-4°. — XIV. *Progr. quo nonnullas de idiosyncrasiis meditationes sistis.* Iéna, 1747, in-4°. — XV. *Diss. de scorbutica in purpurâ, in purpuram febricem malignam, ipsis petechiis junctam conversâ, feliciter adhibitam curationem exhibens.* Iéna, 1747, in-4°. — XVI. *Diss. de lienis humani fabricâ, et fundamenta lethalitatis violentarum laudati viscoris læsionem.* Iéna, 1748, in-4°. — XVII. *Diss. de massæ sanguinis depuratione.* Iéna, 1749, in-4°. — XVIII. *Diss. de indicio ex sanguinis venâ sectâ emissi inspectione et examine recte formato, egregio sanitatis conservandæ tum restituendæ præsidio.* Iéna, 1749, in-4°. — XIX. *Diss. de malo hypochondriaco-hysterico.* Iéna, 1749, in-4°. — XX. *Progr. d. I-XXII de tuendâ sanitate in meditationum laboribus.* Iéna, 1750-1756, in-4°. — XXI. *Diss. de lue venereâ.* Iéna, 1751, in-4°. — XXII. *Diss. de usu et abusu venæ sectionis in febribus exanthematibus.* Iéna, 1751, in-4°. — XXIII. *Diss. de rachitide.* Iéna, 1752, in-4°. — XXIV. *Diss. de sterilitate.* Iéna, 1752, in-4°. — XXV. *Diss. de podagrâ mulierum.* Iéna, 1753, in-4°. — XXVI. *Diss. de adfectu hypochondriaco.* Iéna, 1754, in-4°. — XXVII. *Diss. de motu salivarium humorum.* Iéna, 1754, in-4°. — XXVIII. *Diss. de statu mesenterii naturali et præternaturali.* Iéna, 1754, in-4°. — XXIX. *Diss. de usu et abusu mercurii et medicamentorum mercurialium.* Iéna, 1754, in-4°. — XXX. *Diss. de abusu diaphoreticorum, sudori ferorum bezoardicorum.* Iéna, 1755, in-4°. — XXXI. *Diss. de anginâ epidemicâ.* Iéna, 1755, in-4°. — XXXII. *Diss. de cerevisiæ salubritate suspectâ auct. et resp. Magen.* Iéna, 1756, in-4°. — XXXIII. *Diss. de coctione humorum in statu corporis humani præternaturali.* Iéna, 1756, in-4°. — XXXIV. *Progr. I et II de sudore sanguineo Christi.* Iéna, 1756, in-4°. — XXXV. *Progr. III de liquoris Dianæ virtute magis polychressâ corroboratâ.* Iéna, 1756, in-4°. — XXXVI. *Progr. de vera naturæ in corpore humano notione.* Iéna, 1756, in-4°. — XXXVII. *Progr. de famoso unguento ophthalmico anglico.* Iéna, 1757, in-4°. — XXXVIII. *Progr. de clysterum emollientium usu in colicâ.* Iéna, 1757, in-4°. — XXXIX. *Progr. de ictero vincto.* Iéna, 1757, in-4°. — XL. *Progr. I et II de verni regimine.* Iéna, 1758, in-4°. — XLI. *Observatio de viduâ, per novem annorum spatium cæcitate affectâ, et tandem divinitus restitutâ.* In *Actis Acad. Natur. Curios.*, t. IV, p. 82. A. C.

STOCKMANN (Joachim). Médecin allemand de grand mérite, né le 21 février 1592 à Rostock, où son père Erasmus Stockmann (1544-1608) était professeur de physique et de métaphysique. Il fréquenta tout d'abord l'école de sa ville natale et à l'âge de quinze ans fut envoyé à Hambourg. Il revint ensuite continuer ses études à l'Académie de Rostock où il fut reçu en 1615 maître ès-philosophie. Il accompagna ensuite deux nobles Mecklembourgeois aux universités de Leipzig et de Marbourg et en profita pour se perfectionner dans l'étude de la médecine.

Reçu docteur en 1619, Stockmann devint en 1622 professeur de physique et de métaphysique à l'Université de Rostock et en 1639 professeur suppléant de médecine et de physique en remplacement d'Assverus, mis à la retraite ; il devint titulaire de cette chaire en 1640. Stockmann fut élu recteur quatre fois et il fit les plus grands efforts pour donner de l'importance et procurer de la renommée à l'Université de Rostock.

Ce savant médecin mourut le 6 juin 1653, laissant :

I. *Diss. inaug. de deliriis in genere et in specie de phrenitide.* Rostochii. 1619 (se trouve dans les écrits relat. au Jubilé). — II. *Disp. de somno, νυκτεγερσία, ecstasi et ephialte* (resp.

H. Starcke). Rostochii, 1625, 3 pl. — III. *Disp. de variolis et morbillis* (resp. C.-A. Mithobio). Rostochii, 1639, 2 pl. — IV. *Diss. de apoplexia* (resp. J.-At. Huswedel). Rostochii, 1641. 2 pl. — V. *Disp. de urina* (resp. G. Reich). Rostochii, 1642, 3 pl. — VI. *Diss. de sympathia* (resp. Th. Pancovio). Rostochii, 1646, 2 pl. — VII. *Disp. de renum et vesicae calculo* (pro Lic. Goetze). Rostochii, 1646, 6 pl. — VIII. *Disp. de arthritide* (resp. G. Gesenio). Rostochii, 1651. — IX. *An per artem possit fieri aurum?* Discours académique.

Son fils, Paul-Joachim, exerça également la médecine à Rostock.

Diss. inaug. de diabete. Gryphisw., 1665. L. Hn.

STŒBE. Le mot grec Στοίβη est employé par Théophraste et par Dioscoride pour désigner une plante rude et épineuse qu'on employait comme astringent contre la dysenterie, les contusions, les maux d'yeux. Sprengel rapporte l'espèce au *Poterium spinosum* L. Pl.

Bibliographie. — Théophraste. *Historia plant.*, VI, 1-5. — Dioscoride. *Materia medica*, IV, 12. — Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, I, 103, 190. Pl.

STŒBER (Victor). L'un des ophthalmologistes les plus distingués de ce siècle, naquit à Strasbourg le 16 février 1803 d'une famille bourgeoise fort honorable. Son père, mort d'un accident en 1807, était receveur général du Bas-Rhin depuis 1797; un de ses frères tomba sur le champ de bataille de Waterloo et un de ses cousins germains périt dans la campagne de Russie; il était parent d'Auguste et d'Ehrenfried Stœber, poètes alsaciens bien connus.

Stœber commença ses études médicales en 1820 et les termina rapidement; il soutint en 1824 sa dissertation inaugurale sur le *delirium tremens*, excellent travail qui révélait toutes les qualités qui devaient se développer par la suite. Malgré les excellents maîtres tels que Lauth, Tourdes, Coze, Flamant, Lobstein, Fodéré, etc., qui enseignaient alors à Strasbourg, l'éducation médicale de Stœber était encore bien incomplète; l'école de Strasbourg ne présentait pas encore les nombreuses ressources et l'excellente organisation qu'elle devait posséder plus tard. Aussi notre jeune docteur résolut-il de compléter ses connaissances en visitant les plus célèbres universités de l'Europe. Il commence par Paris, où il suit Dupuytren, Laënnec Broussais, Esquirol et Larrey, et, pour se créer un petit revenu pécuniaire, rédige la partie bibliographique médicale du *Bulletin de Ferussac*. C'était le moment où le célèbre Gall enseignait et pratiquait à Paris; il accueille Stœber avec la plus grande bienveillance et espère un moment trouver en lui un remplaçant et un successeur. Mais les événements en décident autrement; le jeune médecin strasbourgeois, désireux de continuer ses voyages, visite Nantes, Bordeaux, Marseille, et, après un nouvel hiver passé à Paris, se rend à Londres, en 1826. Là il fait la connaissance de Wardrop et de Lawrence, et c'est en suivant le dispensaire ophthalmologique de ces célèbres chirurgiens qu'il prend goût à cette spécialité de l'art médical.

Après avoir visité Dublin, Glasgow et Édimbourg, il passe par la Hollande et la Belgique en Allemagne. Pour se perfectionner dans l'ophthalmologie, il écoute à Berlin les leçons de Jüngken; il suit en même temps les cliniques de Hufeland, de Graefe, de Rust, etc. Mais attiré bientôt par la réputation des cliniques spéciales de Vienne, il se rend dans cette ville et fréquente avec assiduité les services ophthalmologiques de Rosas et de Jæger; c'est ce dernier qui exerça l'influence la plus puissante sur lui.

Stœber parcourt ensuite la Suisse, l'Italie, où il visite Rome, Pavie, Turin, et enfin revient à Strasbourg après trois années d'absence.

En 1829 s'ouvre le premier concours d'agrégation à la Faculté de Strasbourg: Scoutetten (de Metz), Stœber et Malle y prirent part; Scoutetten et Stœber sont nommés. A la même époque la Société de médecine couronne le mémoire de Stœber *Sur l'organisation médicale*, question qu'elle avait mise au concours. A partir de ce moment la réputation du jeune médecin était faite et sa clientèle assurée.

Dès 1830, Stœber ouvrit son enseignement ophthalmologique qu'il continua jusqu'à sa mort; en 1834 il publia son *Manuel d'ophthalmologie*, le traité des maladies des yeux le plus complet que l'on possédât alors en France.

A la mort de Lobstein, la chaire de clinique médicale devint vacante; un concours est annoncé pour 1836. Cinq candidats également distingués se présentent : Forget, Ristelhueber, Aronssohn. Stœber et Schützenberger; Forget est nommé, mais ce n'est que partie remise. « Après tout, disait Stœber, il vaut mieux que je n'aie pas réussi ; si j'avais été nommé, la Faculté eût été privée d'un professeur éminent qui a été longtemps une de ses gloires, et moi-même, absorbé par la clinique interne, je n'aurais pas créé la clinique ophthalmologique, la première qui ait existé en France et qui a contribué aussi au succès de notre école. »

Chargé de la clinique interne en 1834 et 1835, Stœber la reprend en 1843 et 1844; il fait la suppléance du cours d'hygiène en 1838 et 1839, celle du cours de pathologie interne de 1842 à 1844, de pathologie générale en 1844 et 1845. Le 1er novembre 1837, il avait été chargé par arrêté ministériel de la clinique des maladies des enfants, dont la création était due à l'initiative de Coze, et il conserva cette charge jusqu'en 1845. C'est le 9 août de cette année, après un concours brillant, que Stœber est nommé professeur de pathologie et de thérapeutique générales. En même temps on lui confie la clinique des maladies cutanées et syphilitiques, qu'il conserve jusqu'en 1853. A partir de ce moment il reste exclusivement chargé de la pathologie générale et de la clinique ophthalmologique, fondée en 1845. Il fut chargé de la présidence des jurys médicaux dans les dernières années de cette institution, de 1849 à 1853, et, dans toutes les villes où l'appelèrent ses fonctions, il sut se créer des amitiés et faire apprécier l'esprit de l'École de Strasbourg.

Stœber a rempli, en dehors de l'enseignement, diverses fonctions et toujours à son honneur. Il a été membre du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du Bas-Rhin depuis le 24 août 1831, secrétaire de ce conseil jusqu'en 1848, vice-président depuis cette époque; médecin-adjoint des hospices depuis le 25 août 1834; chirurgien aide-major de la garde nationale, le 2 décembre 1831; médecin cantonal par intérim à diverses reprises; secrétaire de la commission spéciale nommée à l'occasion du choléra en 1832; secrétaire de la section de médecine du Congrès scientifique de France en 1842; rédacteur en chef des *Archives médicales de Strasbourg* en 1835; l'un des fondateurs et membre du comité de rédaction de la *Gazette médicale de Strasbourg* de 1841 à 1871; président de la Société de médecine de Strasbourg en 1849 et en 1854; membre du comité d'administration de l'Association de prévoyance des médecins du Bas-Rhin depuis 1845, président de cette association depuis 1867 : conseiller municipal de la ville de Strasbourg en 1855; mais il n'accepta ces dernières fonctions que pour très-peu de temps, estimant que des occupations si étrangères à la profession médicale ne pouvaient que nuire à son exercice.

Sa clientèle était du reste fort étendue; il était également apprécié comme

praticien et comme médecin oculiste ; sa réputation s'était répandue au loin et de toutes les contrées environnantes on venait le consulter. Tous ses devoirs, il les remplissait avec une exactitude scrupuleuse, qu'il s'agît de la pratique, de l'enseignement, de ses fonctions de membre du conseil de salubrité, etc.

Les distinctions honorifiques ne lui ont pas manqué; le 11 août 1860, il a été décoré de la Légion d'honneur ; c'était tard, mais dès le 31 décembre 1836, c'est-à-dire au début de sa carrière, il avait été agréé membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris. Il assista à un grand nombre de réunions scientifiques, surtout en Allemagne; une foule de sociétés savantes françaises et étrangères l'ont reçu dans leur sein.

Stœber mourut le 5 juin 1871, après avoir eu la douleur de voir les malheurs de sa patrie, l'Alsace arrachée à la France.

Un mot encore sur les tendances scientifiques de cet éminent médecin. En pathologie générale il était éclectique, rejetant également le vitalisme et l'organicisme exclusif, et admettant un organicisme physiologique qu'il ne nous appartient pas de développer ici. Mais où Stœber a été vraiment supérieur, c'est en ophthalmologie; il a fondé l'enseignement de cette science et a contribué puissamment à son développement dans la France entière. Le cours qu'il inaugura en 1830 fut d'abord tout théorique; puis quelques malades pauvres amenés par les élèves ou venus spontanément servirent aux démonstrations du professeur; plus tard, grâce à Coze, une petite chambre de deux lits fut accordée, en 1845 c'étaient 10 lits, plus tard toute une petite maison avec 24 lits; la clinique ophthalmologique devint officielle en 1853, les consultants devinrent de plus en plus nombreux et en 1869 et 1870 un millier de malades étaient examinés chaque année. Stœber pratiqua un nombre considérable d'opérations avec le plus grand succès, cataracte, pupille artificielle, etc., etc.

Les travaux les plus importants de Stœber sont relatifs à l'ophthalmologie; il n'a cependant pas négligé les autres branches de l'art de guérir et a écrit sur l'organisation médicale, la pathologie interne, la thérapeutique, l'hygiène publique, les eaux minérales, etc. Outre un grand nombre d'excellentes analyses d'ouvrages ou de mémoires publiés à l'étranger et pour l'énumération desquels nous renvoyons à la *Notice biographique* que G. Tourdes a consacré à notre savant et à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts, Stœber a mis au jour :

I. *Dissertation sur le delirium tremens*. Strasbourg, 1824, in-4°. — II. *De hydrope ventriculorum cerebri*. Argentorati, 1829, in-4°. Thèse d'agrégation. — III. *De l'organisation médicale en France. Mém. cour. par la Soc. roy. de méd. de Marseille*. Paris et Strasbourg, 1830, in-8°. — IV. *Manuel pratique d'ophthalmologie ou traité des maladies des yeux*. Paris et Strasbourg, 1834, in-8°, pl. Contrefaçon belge. Bruxelles, 1837. — V. *Appréciation des progrès que l'anatomie pathologique a fait faire à la thérapeutique. Thèse de concours pour la chaire de clinique interne*. Strasbourg, 1835, in-4°. — VI. *Rapport du Conseil de salubrité publique du département du Bas-Rhin*. Strasbourg, 1840, in-8°. — VII. *La clinique des maladies des enfants de la Faculté de Strasbourg pendant les trois années scolaires* 1837-1840. Paris et Strasbourg, 1842 (1841), in-8°, et in *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1841, p. 58 et suiv. — VIII. *Notice sur les eaux minérales de Hombourg*. Strasbourg, 1844. — IX. *De l'influence que l'analyse chimique et la micrographie ont exercée sur la pathologie et la thérapeutique. Thèse de concours pour la chaire de path. et de thérap. gén.* Strasbourg, 1845, in-4°. — X. Avec Tourdes : *Hydrographie médicale de Strasbourg et du département du Bas-Rhin*. Strasbourg, 1862, in-8°. — XI. Avec Tourdes : *Topographie et histoire médicale de Strasbourg et du département du Bas-Rhin*. Strasbourg, 1864, in-8°. — XII. Avec Tourdes : *Notice historique sur la Faculté de médecine de Strasbourg*. Strasbourg, 1871, in-8°. — XIII. *Observations de cataractes traumatiques adressées à l'Académie de médecine de Paris*. In *Arch. médic. de Strasbourg*, t. I, p. 403, 1835, et *Annal. d'ocul.*

t. III, p. 64, 1840. — XIV. *Emploi de l'huile de foie de morue contre le rhumatisme*. Ibid., t. I, p. 549, 1855. — XV. *Observations recueillies à la clinique interne de la Faculté de médecine de Strasbourg pendant le semestre d'hiver* 1834-1835. Ibid., t. II, p. 169, 1836. — XVI. *Note sur une variété de scarlatine* (*Scarlatine rubéoleuse*). In *Esculape*, 1840, n° 4, p. 14. — XVII. *Deux observations d'hémiplégie faciale*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 265. — XVIII. *Zur Ophthalmologie. 1. Fall von gänzlichem Mangel der Iris in beiden Augen; 2. Fall von Fungus hæmatodes oculi incipiens*. In *Zeitschr. f. d. Ophthalm. von Ammon*, Bd. I, p. 340, 1831. — XIX. *Merkwürdiger Ausgang einer Wunde der Cornea und Iris*. Ibid., Bd. II, p. 76, 1832. — XX. *Absence complète de l'iris*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXV, p. 405, 1831. — XXI. *Héméralopie. Amaurose intermittente*. In *Annales d'oculistique*, t. VI, p. 47, 1841. — XXII. *Considérations sur l'ophthalmie scrofuleuse*. Ibid., t. V, p. 5, 45, 1841, et Bruxelles, 1841, in-8°. — XXIII. *Note sur l'usage des collyres* Ibid., t. XIII, p. 34, 1845. — XXIV. *Absence de l'iris chez le père et l'enfant*. Ibid., t. XV, p. 250, 1846. — XXV. *Opération de la pupille artificielle; modification du procédé de Wenzel*. Ibid., t. XVI, p. 82, 1846. — XXVI. *Ophthalmie entretenue pendant plusieurs années par la présence du cristallin dans la chambre antérieure; extr. d'un cristallin calcaire, guérison*. Ibid., t. XVIII, p. 83, 1847. — XXVII. *De l'oblitération du sac lacrymal comme moyen de guérison de la fistule lacrymale*. Ibid., t. XXV, p. 71, 1851, et *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1851, p. 97. — XXVIII. *Rapport sur le service des maladies des yeux à l'hôpital civil de Strasbourg pendant l'année* 1851. Ibid., t. XXVII, p. 181, 1852, et *Gaz. méd. de Strasb.*, 1852, p. 348. — XXIX. *De la nature cancéreuse de la mélanose de l'œil*. Ibid., t. XXX, p. 229, 1853, et *Gaz. méd. de Strasb.*, 1854, p. 8. — XXX. *Kyste de l'iris*. Ibid., t. XXXIII, p. 60, 1855, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, t. II, p. 55, 1855. — XXXI. *Strabisme volontaire et alternatif de chacun des deux yeux, nécessaire pour l'accommodation de la vue*. Ibid., t. XXXIII, p. 177, 1855, et *Gaz. méd. de Strasb.*, 1855, p. 78. — XXXII. *Sur les vaccinations opérées en* 1839 *par les médecins cantonaux du département*. In *Gaz. méd. de Strasb.*, 1841, p. 36. — XXXIII. *De l'opération du strabisme*. Ibid., 1841, n° 11. — XXXIV. *De l'emploi du nitre à haute dose dans le rhumatisme aigu et la goutte*. Ibid., 1843, p. 1. — XXXV. *Observations de microphthalmie*. Ibid., 1844, p. 361. — XXXVI. *Effets curieux et intenses d'une piqûre de guêpe*. Ibid., 1847, p. 145. — XXXVII. *Rapport sur le service des maladies vénériennes et cutanées pendant le semestre d'été* 1846. Ibid., 1847, p. 33. — XXXVIII. *Rapp. sur la clinique des maladies vénériennes et cutanées pendant les semestres d'été* 1848 *et* 1849. Ibid., 1849, p. 14, et 1850, p. 55. — XXXIX. *Rapp. gén. sur le service de santé de l'hôpital civil de Strasbourg en* 1847. Ibid., 1848, p. 121. — XL. *Lettre à M. le docteur X..... à Paris* (*Sur la situation médicale de Strasbourg*). Ibid., 1848, p. 377. — XLI. *Rapp. au Conseil médical du Bas-Rhin sur l'état sanitaire de Stephansfeld* (en collaboration avec Aronssohn père). Ibid., 1849, p. 22. — XLII. *Discours d'ouverture de la séance publique de la Société de médecine de Strasbourg en* 1849. Ibid., 1849, p. 218. — XLIII. *Une excursion médicale en Allemagne en* 1854. Ibid., 1854, p. 353. — XLIV. *Nouvelle excursion médicale en Allemagne en* 1856. Ibid., 1856, p. 401. — XLV. *Le vitalisme et l'organicisme à l'Académie de médecine*. Ibid., 1855, p. 106. — XLVI. *Note sur l'emploi du collodion dans certains cas d'ectropion*. Ibid., 1855, p. 351. — XLVII. *De l'occlusion des paupières comme moyen de guérison des ophthalmies*. Ibid., 1856, p. 73. — XLVIII. *Rapp. sur la clinique ophthalmologique de la Faculté de médecine de Strasbourg pendant l'année scolaire* 1854-1855, *par E. Belin*. Ibid., 1856, p. 53. — XLIX. *Le Congrès d'ophthalmologie de Bruxelles*. Ibid., 1857, p. 401. — L. *De l'extraction de la cataracte par incision linéaire et de l'extraction scléroticale. Compt. rend. de la cliniq. ophth. de Strasbourg pendant l'année scolaire* 1855-1856. Ibid., 1857, p. 289. — LI. *La réunion des médecins et naturalistes allemands à Carlsruhe en* 1858. Ibid., 1858, p. 161. — LII. *Notice nécrologique sur le docteur Ruef, lue à la Société de médecine de Strasbourg en* 1858. Ibid., 1858, p. 141. — LIII. Avec Tourdes : *Étude sur les eaux minérales du département du Bas-Rhin*. Ibid., 1860, p. 100. — LIV. *Des inhalations de chloroforme dans les opérations pratiquées sur les yeux*. Ibid., 1860. — LV. *Éloge historique du docteur Jacques-Léon Aronssohn*. Ibid., 1862, p. 181. — LVI. *Kyste de l'iris contenant un cil*. Ibid., 1864, p. 16. — LVII. *De la myopie dans les écoles*. Ibid., 1867, p. 247. — LVIII. *La vaccination animale*. Ibid., 1869, p. 217. — LIX. *Relevé statistique de la clinique ophthalm. de Strasbourg* (1868-1869). Ibid., 1869, p. 239. — LX. *Siège de Strasbourg. Secours aux blessés*. Ibid., 1870, p. 189. — LXI. *Cataracte diabétique. Présence du glycose dans le cristallin*. In *Procès-verbaux de la Soc. de méd. de Strasb.*, 1er mai 1862. — LXII. *Clinique ophthalmologique de la Faculté de méd. de Strasbourg. Compt. rend. du semestre d'été, par E. Belin*. In *Arch. d'ophthalm.* de Jamain, t. III, p. 209, 1854, et *Gaz. méd. de Strasb.*, 1855, p. 12. — LXIII. *Fragments d'oculistique*, in *Traité de méd. opérat.* par Sédillot, 3e édit., t. II, 1865. — LXIV. Thèses inspirées par lui : sur la mydriase, l'iritis chronique, l'ophthalmie diphthéritique, l'iridectomie, le traitement du glaucome, etc. L. Hn.

STŒCHAS. Ce mot a été appliqué à des plantes diverses.

Pour les anciens, et en particulier pour Dioscoride, le Stœchas, ou plutôt Στοίχας, était la lavande que Linné a désigné sous le nom de *Lavandula Stœchas*. C'est le *Stœchas arabica* de J. Bauhin et des auteurs de la Renaissance, et le *Stœchas pourpre* de C. Bauhin. Le *Lavandula Stœchas* constitue en outre l'*Herba Stœchadis* de plusieurs pharmacopées.

A la Renaissance, ce nom a été appliqué à plusieurs Composées, à involucres persistants et scarieux, telles que : les Immortelles, le *Stœchas citrina* des auteurs (*Gnaphalium* ou *Helichrysum Stœchas* DC.). C'est le *Stœchas citrin* et le *Stœchas de Naples*.

L'*Helichrysum arenarium* DC., ou Immortelle des sables, c'est le *Stœchas* d'Allemagne.

Enfin, le *Stœchas citrina altera* de Lobel, qui est le *Stœhelina dubia* de nos auteurs modernes. Pl.

Bibliographie. — Dioscoride. *Mat. medic.*, III, 31. — Lobel. *Adversaria*, 203. — Clusius. *Historia*, I, 345. — Lemery. *Dictionnaire*, 334 et 840. — Mérat et de Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, VI, 536. Pl.

STŒRCK. *Voy.* Störck.

STOKER (William). Médecin irlandais de mérite, né vers 1773, fit ses études à Édimbourg et y fut reçu docteur en 1798. Il se fixa à Dublin où il exerça son art avec réputation. Stoker était licencié du *King's and Queen's College of Physicians*, *senior physician* de l'hôpital des fiévreux et de la maison de convalescence, membre de la Société royale de médecine d'Édimbourg, etc.

Il a publié un grand nombre d'ouvrages estimés :

I. *Diss. inaug. de hepatitide chronica*. Edinburgi, 1798, gr. in-8°. — II. *A Treatise on Fever, with Observations on the Practice adopted for its Cure in the Fever Hospital and House of Recovery, Dublin, illustrated by Cases*. London, 1815, in-8°. — III. *Medical Reports of the Fever Hospital and House of Recovery, Corkstreet, for the Year* 1816. Dublin, 1818, in-8°. — IV. *Observations on the Variolid Disease*. Dublin, 1821, in-8°. — V. *Pathological Observations*. Dublin, 1823-1830, 3 parties in-8°. — VI. *A Dissertation on the Institutes of Medicine, particularly Relating to the Pathology of Fever*. Dublin a. London, 1826, in-8°. — VII. *A Treatise on the Pathology of the Animal Fluids and Solids*. Dublin, 1830, in-8°. — VIII. *Comparative View of Cholera Morbus during the Last Thirty Years in Ireland*, etc. Dublin, 1832, in-8°. — IX. *Sketch of the Medical and Statistical History of Epidemic Fevers in Ireland from* 1798, *and of the Pestilential Diseases since* 1823. Dublin, 1835, in-8°. — X. Nombreux articles dans les journaux de médecine. L. Hn.

STOKES (Les).

Stokes (Jonathan). Médecin et botaniste anglais, né vers 1757, reçu docteur à Édimbourg en 1782, se fixa à Kidderminster. Il s'est fait connaître par des ouvrages estimés de botanique et de matière médicale.

Nous citerons de lui :

I. *Dissert. inaug. de aëre dephlogisticato*. Edinburgi, 1782, in-4°. — II. *A Botanical Materia Medica, consisting of the Genuine and Specific Characters of the Plants used in Medicine and Diet*. London, 1812, 4 vol. in-8°. — III. *Botanical Commentaries*, vol. 1. London, 1830, in-8°. — IV. *Discussion relating to the Claims of Lavoisier as an Inventor of Chemical Theory*. In *Nicholson's Journ. of Nat. Philos.*, t. XVI, p. 98, 1806. L. Hn.

Stokes (Whitley). Médecin écossais, d'origine anglaise, naquit à Dublin en 1763. Dès son enfance il montra des dispositions remarquables pour l'étude des sciences naturelles et commença ses études au *Trinity College* de Dublin dont son père était *fellow*. Il en devint fellow à son tour en 1787, puis se rendit à Édimbourg pour y étudier la médecine. L'Université écossaise passait alors pour être la première école médicale de l'Europe. Il y obtint le grade de docteur en 1793. Il revint ensuite à Dublin et y exerça l'art de guérir avec un rare succès. Il conserva les fonctions attachées au titre de fellow de *Trinity College* jusqu'en 1816, où il devint professeur d'histoire naturelle. En 1818, il fut nommé médecin au *Meath Hospital* et conserva ces fonctions jusqu'en 1826, où il fut remplacé par son fils William Stokes. En 1830, il quitta sa chaire d'histoire naturelle et fut nommé professeur royal de médecine à l'université, charge qu'il occupa avec honneur jusqu'à sa mort arrivée le 13 avril 1845. Son fils lui succéda également dans ce poste.

Lors des épidémies de fièvre qui désolèrent l'Irlande en 1827 et 1828, Stokes se distingua tout particulièrement. Comme médecin, il contribua à vulgariser dans sa patrie l'usage de l'auscultation et, comme naturaliste, il chercha le premier à y rendre populaires les théories modernes de la géologie et de la minéralogie.

Stokes avait visité Paris et Londres pour étudier l'organisation de l'enseignement des sciences naturelles dans le jardin du Roi et à la Société zoologique de Londres. En France, il fit la connaissance de Cuvier et de Brongniart qui l'honorèrent de leur amitié. Il revint ensuite dans sa patrie riche d'observations et fit tous ses efforts pour y réformer l'enseignement et y créer des institutions utiles aux progrès de la science. C'est lui qui fonda la Société zoologique de Dublin.

Whitley Stokes a peu écrit. Nous pouvons néanmoins citer de lui :

I. *Observations on Contagion. Edit. 2, corrected and enlarged by Original Communications*. Dublin, 1818, in-8°. — II. *On Globular Formations*. In *Dubl. Geol. Soc. Journ.*, t. I, p. 15, 1838. L. Hn.

Stokes (William). L'un des cliniciens les plus éminents du siècle, était le fils du précédent. Il naquit à Dublin en 1804 et dès 1821 alla étudier la médecine à Édimbourg où il se lia avec deux illustrations médicales de l'avenir, Alison et Corrigan. Il fut reçu docteur en 1825, puis revint dans sa ville natale et se fit agréer licencié du *King and Queen's College of Physicians* le 3 décembre 1825. Il se mit aussitôt à exercer la médecine et cela avec le plus grand succès. Le 7 janvier 1826, il succéda à son père comme médecin du *Meath Hospital* et de l'infirmerie du comté de Dublin. Il devint ainsi le collègue du célèbre Graves, médecin au Meath Hospital depuis 1821. Ces deux hommes étaient faits pour s'entendre; ils réunirent leurs efforts pour fonder l'enseignement clinique sur de nouvelles bases et par là ne tardèrent pas à appeler l'attention du monde savant sur les leçons qu'ils firent au Meath Hospital; grâce à eux l'École d'Irlande acquit une réputation universelle. Stokes s'efforça surtout de vulgariser l'usage du stethoscope (le *cylindre* comme il l'appelait au début; l'auscultation devint d'un usage courant à la clinique des deux illustres médecins et la connaissance des affections thoraciques fit de grands progrès entre leurs mains. Aussi ses compatriotes n'hésitent-ils pas à placer Stokes sur le même rang que Laennec.

En 1832, Stokes eut l'occasion de constater et de relater le premier cas de choléra asiatique observé en Irlande. Doué d'une grande activité il publia, à partir de ce moment, un grand nombre d'articles tant dans le *Cyclopædia of Practical Medicine* que dans la première série du *Dublin Journal of Medical and Chemical Science*, dont il fut avec Graves l'un des éditeurs de 1832 à 1842. Mais il acquit surtout une grande célébrité par ses trois ouvrages classiques, son *Traité des maladies du thorax* publié en 1837, son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, mis au jour en 1854, et ses *Leçons sur la fièvre* qui parurent en 1874. C'est lui aussi qui publia les *Studies in Physiology and Medicine* de Graves.

En 1843, Stokes réussit à faire amender le *Sir James Graham's medical Charities Bill* et, plein d'ardeur pour tout ce qui concerne l'organisation de la médecine publique, fit fonder un diplôme pour cette branche des sciences médicales au Trinity College. En 1858, lors de la formation du conseil médical général, il fut chargé d'y représenter l'Irlande; il conserva ce mandat jusqu'en 1877.

Dans sa longue carrière, Stokes fut comblé d'honneurs et de distinctions. Toutes les universités anglaises lui avaient décerné leurs degrés à titre honorifique. Il était *fellow* de la Société royale et en 1876 l'empereur d'Allemagne lui envoya l'ordre prussien « Pour le mérite ». Stokes était en 1849 président du *King's and Queen's College*, en 1867 président du *British Medical Association*, en 1874 président du *Royal Irish Academy*, etc. En 1838, il fonda la fameuse Société pathologique de Dublin, dont il resta le secrétaire honoraire jusqu'à sa mort.

Dès 1875, Stokes abandonna ses fonctions de médecin du *Meath Hospital* et peu après il renonça à son immense clientèle. L'état de sa santé ne lui permettait plus de se livrer à des occupations trop actives. De son vivant, en 1876, une statue en marbre lui fut élevée au King and Queen's College. Il mourut le 7 janvier 1878.

Telle a été brièvement la vie de cet éminent clinicien, aussi remarquable par la sûreté de son diagnostic que par les méthodes de traitement qu'il savait instituer et dont il faisait saisir d'une manière frappante les indications au nombreux auditoire qui se pressait autour du lit de ses malades.

Nous ne citerons de Stokes que ses travaux les plus importants :

I. *Diss. inaug. de Ascite*. Edinburgi, 1825. — II. *An Introduction to the Use of the Stethoscope, with its Application to Diagnosis in Diseases of Thoracic Viscera*. Dublin, 1825, pet. in-8°. — III. Avec R.-J. Graves : *Clinical Reports of the Medical Cases in the Meath Hospital*. Dublin, 1827, in-8°. — IV. Avec R.-J. Graves : *A Selection of Cases*, etc. (relatif à l'emploi du stéthoscope dans les affections thoraciques). In *Dublin Hospital Reports*, t. IV, p. 69, 1827. — V. Articles *Derivation, Dysphagia, Enteritis, Gastro-enteritis, Inflammation of the Liver, Peritonitis*. In *Cyclopaedia of Practical Medicine*, 1832-1835. — VI. *Lectures on the Theory and Practice of Physic*. Philadelphia, 1837, in-8° (édition américaine d'un mémoire publié d'abord dans le *Dublin Journ. of Med. and Chem. Sciences*). Edit. 2, ibid., 1838, in-8°. New Americ. Edit., *with Numerous Notes and twelve Additional Lectures*. By John Bell. Philadelphia, 1840, in-8°. Ce même ouvrage a été publié en allemand (Leipzig, 1835, in-8°, et 2° édit., ibid., 1839, gr. in-8°). — VII. *Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseases of the Chest*. Dublin, 1837, in-8°. Trad. allem. par G. v. dem Busch. Bremen, 1838, in-8°. — VIII. *Researches on the State of the Heart and the Use of Wine in Typhus Fever* (Extr. du *Dubl. Journ. of Med. Sc.*). London, 1839, in-8°. Americ. Edit. Philad., 1839, in-8°. — IX. *The Diseases of the Heart and the Aort*. Dublin, 1854. in-8°. Trad. en franç. par Sénac. Paris, 1864, in-8°. — X. *Lectures on Fever*. Dublin, 1874, in-8°. — XI. *Clinical Observations on the Practice of Bleeding in the Cold State of*

Intermittent Fever. In *Edinb. Med. a. Surg. Journ.*, t. XXXI, p. 1, 1829. — XII. *Clinical Observations on the Exhibition of Opium in Large Doses in certain Cases of Disease*. In *Dublin Journ. of Med. a. Chem. Sc.*, t. I, p. 125, 1832. — XIII. *Contribut. to Thoracic Pathology*. Ibid., t. II, III, 1832-1833. — XIV. *Researches on the Diagnosis of Pericarditis* Ibid., t. IV, 1833. — XV. *Memoir on Pericarditis*. Ibid., 1834. — XVI. Avec Cusack : *Mortality of Medical Practitioners from Fever in Ireland*. Ibid., 1847. — XVII. *Observations on some Cases of Permanently Slow Pulse*. In *Dubl. Quart. Journ. of Med. Sc.*, t. II, p. 73, 1846. — XVIII. *The Life of George Petrie*. In *Med. Times*, t. I, p. 275, 1869. Etc.

L. Hn.

STOLL (MAXIMILIEN). L'un des meilleurs observateurs et l'un des grands praticiens du dernier siècle. On ne peut mieux faire que de reproduire l'excellente notice que Dézeimeris lui a consacrée, notice qu'il a du reste rédigée d'après Vicq-d'Azyr, Gruner, Eyerel et Ernesti. Il naquit en 1742, le 12 octobre, à Erzingen, en Souabe, de Pierre Stoll, habile chirurgien, qui fut son premier maître dans l'art de guérir. Il avait fait ses études littéraires au Collége des jésuites de Notweil et s'était distingué de manière à faire désirer vivement à ses maîtres de le voir s'engager dans leur ordre. Ils l'y attirèrent en effet, et il entra dans la société en 1761. Il acheva ses études à Ingolstadt, et bientôt après il fut nommé professeur d'humanités dans l'Université de Hall, en Tyrol. Stoll trouva le moyen de perfectionner et de faciliter l'enseignement des langues grecque et latine; ce fut un titre de défaveur près de ses supérieurs, et on le punit de l'esprit de progrès aux suggestions duquel il avait cédé, en le reléguant dans un collége moins important. Il obéit et se serait résigné; mais un jésuite qui avait de l'affection pour lui lui révéla en mourant quelques articles secrets des constitutions de leur société, par lesquels il serait obligé de n'y pas rester attaché plus longtemps. Il en sortit en 1767. Après avoir suivi pendant une année, à Strasbourg, les leçons de la Faculté de médecine, la réputation de Dehaen l'attira à Vienne, où il fut reçu docteur en 1773. Le gouvernement l'envoya aussitôt en Hongrie, où des maladies épidémiques faisaient de grands ravages. De retour à Vienne, il fut chargé par Stoerch de suppléer Dehaen, auquel il succéda bientôt dans la chaire de médecine clinique. Ce fut l'époque des plus grands éclats de cette célèbre école. Une mort prématurée enleva Stoll à ses succès; il mourut à l'âge de quarante-quatre ans, le 22 mars 1788. De tous les auteurs qui ont entrepris d'élucider la question si obscure des constitutions médicales, soit stationnaires, soit annuelles, Stoll est celui dont les observations sont le moins vagues et le plus précises; ce qui n'empêche pas qu'il n'ait laissé cette partie de la médecine dans un état d'enfance dont elle n'est probablement pas près de sortir encore. Mais dès qu'il aborde l'histoire particulière d'une maladie déterminée et considérée en elle-même, alors brille dans Stoll l'esprit d'imagination le plus éminent et le talent de présenter au lecteur un tableau de la maladie qui la lui met véritablement sous les yeux.

I. *Diss. Theses inaugurales medicae*. Vienne, 1772, in-4°. — II. *Pars I rationis medendi in nosocomio practico Vindobonensi*. Vienne, 1777. Pars II, 1780, in-8°; 2ᵉ édit. augmentée d'une table alphabétique. Vienne, 1787, in-8°; Leyde, 1787; Paris, 1787, trad. en français par P.-A.-D. Mahon; Paris, 1809, 2 vol. in 8°. Eyerel, après la mort de Stoll, mit au jour les parties suivantes : *Part. II-VII*, 1789-1790, 4 vol. in-8°. — III. *Rede über die Vorzuge der griechischen Sprache; bey der feyerlichen Eröffnung der akademischen Vorlesungen*. Vienne, 1785, in-8°. — IV. *Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus*. Vienne, 1786, in-8°, traduit en français par Mahon et Corvisart. Paris, 1809, in-8°. — V. *Abhandlung vom Krampfhusten*. In *Mohrenheim's Wiener Beyträge*, 2. Bd., 1783. — VI. *Geschichte*

einer Wassersucht des Herzbehälters, Magenentzündung, samt des Leichenöffnung. Ibid. — VII. *Von der Wirkung der dephlogistieirten Luft in einer Engbrüstigkeit, in der Sammlung auserles. Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Aerzte,* Bd. IX, St. 3, S. 478, u. ff.

Stoll a de plus édité les deux ouvrages suivants :

VIII. *Opera posthuma Antonii de Haen.* Vienne, 1779, in-8°. — IX. *Ger. van Swieten constitutiones epidemicæ et morbi potissimum Lugduni Batavorum observati,* t. II.

Enfin, on a publié après la mort de Stoll :

X. *Diss. de materiâ medicâ practicâ.* Augsbourg, 1788, in-8°. — XI. *Ueber die Einrichtung der œffentlichen Krankenhæuser; herausgegeben von G. Adelbert von Beeckhen.* Vienne, 1788, in-8°. — XII. *Prælectiones in diversos morbos chronicos; edidit et præfatus est Jos. Eyerel.* Vienne, 1788, t. II; ibid., 1789, in-8°. — XIII. *Dissertationes medicæ ad morbos chronicos pertinentes in Universität Vindobonensi habitæ.* Edidit Jos. Eyerel, vol. I et II, Vienne, 1788 : vol. III et IV, Vienne, 1789, in-8°. — XIV. *Briefe an die Frau von*** über Pflicht der Mütter, ihre Kinder zu stillen; herausgegeben und mit Zusätzen vermehrt von Jos. Eyerel.* Vienne, 1788, in-8°. A. C.

STOLLE (GOTTLIEB). Savant historien allemand, né à Liegnitz, le 3 février 1673, mort le 4 mars 1744 à Iéna, où il fut professeur de sciences politiques, de morale et d'histoire. Il a publié un grand nombre d'ouvrages sur l'histoire des sciences et des lettres, et entre autres, en collaboration avec Kestner, une introduction à l'histoire de la médecine :

Anleitung zur Historie der medicinischen Gelahrtheit. Halle, 1731, in-4°. L. Hn.

STÖLLER (FRIEDRICH-CHRISTIAN). Naquit à Köthen, le 28 février 1733, fut reçu docteur en médecine à Halle en 1755, puis devint premier médecin de la princesse de Saxe Querfurt et Weissenfels et fut médecin pensionné de la ville de Langensalza. Il termina sa carrière le 16 septembre 1807. On a de lui plusieurs écrits renfermant des observations originales :

I. *Diss. inaug. de doloribus eorumque causis generatim.* Halae, 1755, in-4°. — II. *Beobachtungen und Erfahrungen aus der innern und äussern Heilkunst, mit physioolgischen, anatomischen und praktischen Anmerkungen nebst Kupfern.* Gotha, 1777, in-8°. — III. *Eine merkwürdige Krankheit der Leber- und Gallengänge, mit gänzlichem Verlust derselben und der Gallenblasse.* In *Hufeland's Journ. der prakt. Arzneyk.*, Bd. I, St. 3, 1796. — IV. *Von den wirkenden Naturkräften bey Verletzungen des menschlichen Körpers und diesmal vorzüglich bey wichtigen Kopfverletzungen.* In *Loder's Journal der Chirurgie*, Bd. I, St. 1, 1797. — V. *Schauderhafte Geschichte einer Nachgeburts-Operation.* Iena, 1800, in-8°. — VI. *Von dem Diabetes und dessen, wo nicht einzigen, doch gewiss in den mehrsten Fällen ersten Ursache.* In *Hufeland's Journal der prakt. Arzneyk.*, Bd. VI, St. 1, 1798. — VIII. *Ueber die Heilung grosser Verletzungen der Knochen ohne Amputation.* In *Loder's Journal für die Chirurgie*, Bd. IV, St. 1, 1802. — VIII. D'autres articles dans divers recueils périodiques. L. Hn.

STOLTERFOHT (JOHANN-JACOB). Médecin allemand, fils d'un pharmacien, naquit le 19 octobre 1665. Il étudia d'abord la théologie à Lubeck, à Wittemberg et à Rostock, mais changea d'avis ensuite et s'adonna à la médecine; il fut reçu docteur à Greifswald en 1692, puis en 1693 fut nommé professeur à l'Université de cette ville, enfin se retira, en 1708, à Lubeck, où il fut chargé des fonctions de médecin pensionné et mourut le 1er avril 1718. Outre des articles publiés dans les *Nova literaria maris baltici et septentrionis*, il a laissé :

I. *Diss. de idea errante in extasi s. enthusiasmo.* Gripswald., 1692, in-4°. — II. Pro-

gramma quo ad anatomiam invitat simulque quanta sit sapientia, nosce te ipsum. Gripswald., 1694, in-4°. — III. *Programma quo ad praelectiones et disputationes physiologicas invitat.* Gripswald., 1694, in-4°. — IV. *Dissertatio de idea errante in monstrorum generatione.* Gripswald., 1695, in-4°. — V. *Discursus anatomicus historiae formationis fœtus in utero.* Gripswald., 1695, in-4°. — VI. *Physiologia in nuce.* Gripswald., 1697, in-4°. — VII. *Dissertatio de sudore sanguineo.* Lubecæ, 1698, in-4°. — VIII. *Vectigal connubiale margaritiferum s. uniologia physico-medica.* Lubecæ, 1698, in-4°. L. Hn.

STOMACACE (στόμα, bouche, et κακός, mauvais). Ulcération fétide de la bouche. Ce nom a été appliqué aussi au scorbut, dans lequel le ramollissement et l'état saignant des gencives donnent lieu à la fétidité de l'haleine. D.

STOMACAL. Cet adjectif est souvent accolé au nom de divers symptômes morbides, pour indiquer que ces symptômes dépendent d'un état pathologique de l'estomac. *Frisson stomacal*, *vertige stomacal.* En plessimétrie, le *son stomacal* a des caractères tout à fait particuliers. D.

STOMACHIQUE (στομαχικός, de στομαχος, estomac). Dans l'ancien langage médical, on appelait stomachique celui qui était atteint d'une maladie de l'estomac, comme on appelle aujourd'hui *cardiaques* les individus atteints d'une affection du cœur. On appliquait aussi l'épithète de stomachique aux médicaments propres à rétablir les fonctions de l'estomac par une action quelconque, pourvu qu'elle fût contraire à l'action vicieuse de laquelle dépendait la maladie (une fermentation anormale, par exemple). Aujourd'hui les médicaments stomachiques sont les toniques excitants susceptibles d'accroître l'énergie fonctionnelle du ventricule : comme la cannelle, le poivre, le gingembre, la camomille, etc., administrés habituellement sous forme alcoolique.

A. Dechambre.

STOMAPODES ou **STOMATOPODES**. (*Stomapoda s. Stomatopoda* Latr.. Ordre d'animaux Arthropodes, de la classe des Crustacés.

Par leur corps allongé, ordinairement de taille assez considérable, et par leurs yeux pédonculés, les Stomapodes ressemblent à certains Décapodes-Macroures, mais ils présentent, dans leur organisation, des différences importantes. La carapace, mince, flexible et très-courte, laisse à découvert au moins les trois derniers anneaux thoraciques, lesquels portent chacun une paire de pattes ambulatoires, grêles, allongées, pourvues à la base de leur troisième article d'un filet styliforme, et terminées par un petit article triangulaire, cilié à son bord interne.

La tête, distincte du tronc, est divisée en deux parties, dont l'antérieure, mobile, porte les yeux et deux paires d'antennes. Les antennes de la première paire (*antennes antérieures* ou *internes*) sont pourvues, à l'extrémité d'un pédoncule allongé, cylindrique et triarticulé, de trois *fouets* multi-articulés, de longueur médiocre; celles de la deuxième paire (*antennes externes*) ne présentent qu'un seul *fouet* multi-articulé, mais le second article de leur pédoncule est muni, extérieurement, d'une lamelle ovoïde, très-allongée, ciliée sur son bord externe.

La bouche est placée au sommet et en arrière d'une saillie pyramidale, comprimée, très-apparente en dessous de la carapace; elle est pourvue de mâchoires et de mandibules palpigères. Autour de l'ouverture buccale sont

groupées cinq paires de *pattes-mâchoires*, insérées très-près les unes des autres et accompagnées, à leur base, d'une lame vésiculaire dont le rôle, d'après Leach, est de servir à la respiration. Les pattes-mâchoires des première, troisième, quatrième et cinquième paires ont leur avant-dernier article assez gros, lenticulaire, terminé par une petite griffe aiguë, arquée et repliée sur lui en forme de crochet. Celles de la deuxième paire au contraire sont extrêmement développées, insérées un peu en dehors des autres et d'une conformation analogue aux pattes antérieures des Insectes-Orthoptères de la famille des Mantides; leur griffe terminale, tantôt allongée et falciforme (genres : *Squilla*, *Lysiosquilla*, etc.), tantôt courte et renflée à sa base (genre : *Gonodactylus*), se replie sur la tranche interne de l'article précédent et a son bord interne crénelé, ou armé de longues et fortes dents pointues.

Aux trois anneaux thoraciques libres qui donnent attache aux pattes ambulatoires, fait suite un abdomen large, beaucoup plus long que tout le reste du corps et terminé par une nageoire caudale très-grande. Il est pourvu, en dessous, de cinq paires de fausses pattes (*pattes-natatoires*), dont les articles terminaux, en forme de palettes ovales et ciliées sur les bords, portent chacun une branchie composée de nombreux filets cylindriques, disposés en panache, et qui flottent librement dans l'eau.

Chez les Stomapodes, le système nerveux est remarquable par la grande longueur des commissures œsophagiennes. Une grosse masse ganglionnaire, située presque à l'extrémité postérieure du céphalothorax, émet les nerfs qui se rendent aux différentes parties de la bouche ainsi qu'aux pattes ravisseuses; elle est suivie d'abord de trois ganglions correspondant aux trois segments thoraciques non recouverts par la carapace, puis de six autres ganglions placés dans chacun des anneaux de l'abdomen.

Contrairement à ce qu'on observe chez les Décapodes, le cœur a la forme allongée du vaisseau dorsal des Insectes. Il parcourt une grande partie de la longueur du corps, présente latéralement cinq paires d'orifices veineux et envoie, en avant, une aorte céphalique avec des vaisseaux pour les yeux et les antennes; en arrière, une artère ramifiée pour les palettes dont est formée la nageoire caudale.

L'appareil digestif se compose d'un œsophage court, d'un estomac très-simple et d'un intestin droit, enveloppé dans une grande partie de sa longueur par un foie volumineux.

Les Stomapodes ont les sexes séparés. Les femelles déposent leurs œufs dans les trous qu'elles habitent. Tous subissent des métamorphoses compliquées avant d'arriver à l'état adulte. Les formes larvaires, très-remarquables, ont été pendant longtemps considérées comme des animaux adultes, et décrites sous les noms génériques d'*Erichthus*, *Squillerichthus* et *Alima* (*voy.* Fritz Müller, *Bruchstucke aus der Entwicklungsgeschichte der Maulfüsser*, in *Archiv. für Naturgeschichte*, vol. XXVIII, XXIX, et C. Claus, *Die Metamorphose der Squilliden*, in *Abhandl. der Göttinger Societät*, 1872).

L'ordre des Stomapodes, dans lequel on faisait rentrer autrefois les *Phyllosomes*, qui sont des larves de Langoustes, ne renferme plus actuellement que la seule famille des Squillides, dont les genres principaux sont *Squilla* Rond., *Lysiosquilla* Lamk, *Pseudosquilla* Dana, *Coronis* Latr. et *Gonodactylus* Latr.; ce dernier a pour type le *G. chiragra* Fabr., qui se rencontre communément dans les mers des pays tropicaux. ED. LEFÈVRE.

STOMATITES. A la dénomination de *stomatite* les Allemands et quelques auteurs français, qui s'inspirent particulièrement de leurs doctrines, ont substitué celle de *catarrhe buccal*, qu'ils appliquent à la plupart des variétés de stomatite. Mais nous ne saurions adopter cette substitution parce que, en France, le mot catarrhe, bien qu'il entraîne presque toujours l'idée d'un travail phlegmasique, s'applique plus justement à un ensemble de faits morbides à localisations multiples et diverses, mais reliés entre eux par leur pathogénie la plus habituelle, par leurs symptômes, par leur évolution, dans laquelle le processus inflammatoire ne joue, le plus souvent, qu'un rôle secondaire, enfin par la similitude des méthodes thérapeutiques dont ils sont justiciables, et que, précisément, la plupart des inflammations de la muqueuse buccale ne présentent qu'une analogie lointaine avec ces états morbides.

Ici assurément, la distinction est de peu d'importance et l'application du mot catarrhe aux différentes espèces de stomatite ne soulève pas de questions aussi graves, et surtout n'est pas pour nous causer autant d'étonnement que ces qualifications injustifiables de *croupale* et de *diphthérique* appliquées à des maladies qui n'ont absolument rien de commun, ni avec le croup, ni avec la diphthérie. Nous reconnaissons même que quelques variétés de stomatite se rapprochent plus des catarrhes que des phlegmasies franches, mais nous ne voyons, même dans ces derniers faits, aucune raison sérieuse pour modifier sur ce point notre langage médical; les états pathologiques de la muqueuse buccale vraiment inflammatoires sont de beaucoup les plus nombreux, aussi continuerons-nous à leur appliquer la terminologie qui, en France, sert à désigner l'inflammation des tissus et des organes.

Si, sous ce titre de Stomatites, nous voulions décrire, ainsi que l'ont fait d'ailleurs tous les auteurs de traités de pathologie, les nombreux états morbides de la cavité buccale que l'on peut rattacher au processus inflammatoire, nous devrions, comme eux, passer successivement en revue les stomatites, érythémateuse, aphteuse, pultacée, diphthérique, ulcéreuse, ulcéro-membraneuse, phagédénique, gangréneuse, scorbutique, tuberculeuse, syphilitique et mercurielle et si, à ces descriptions, nous ajoutions encore celle des inflammations de la muqueuse buccale qu'on observe dans l'érysipèle, dans la fièvre typhoïde, dans la scarlatine et surtout dans la variole, nous ferions probablement un article de compendium très-complet mais qui, à l'inconvénient d'entraîner des redites et de faire double emploi avec plusieurs autres articles de ce Dictionnaire, ajouterait le défaut d'être peu médical et partant d'un très-médiocre intérêt.

Nous avons donc restreint considérablement notre cadre, pensant répondre ainsi plus exactement aux vues qui ont présidé à la conception et au plan de l'Encyclopédie.

Il nous semble en effet qu'on peut grouper toutes les variétés de stomatite sous deux chefs principaux, suivant que la maladie a pour siége exclusif la muqueuse buccale ou qu'au contraire la lésion de cette membrane n'est qu'une des localisations plus ou moins nombreuses d'une maladie générale ou, en d'autres termes, suivant que la stomatite est idiopathique ou symptomatique.

A la première classe appartiennent les inflammations de la muqueuse buccale qui constituent à elles seules toute la maladie en présentant des caractères anatomiques, tantôt communs à toutes les inflammations des muqueuses et tantôt, au contraire, tout à fait spéciaux à la muqueuse buccale.

Les plus communes de ces stomatites résultent de l'action directe d'un

corps irritant; ce sont les stomatites de *cause externe*, très-fréquentes et généralement très-simples dans leur expression symptomatique, mais présentant parfois entre elles des différences assez tranchées, selon le plus ou le moins d'énergie et aussi selon la nature de l'agent irritant. Ces stomatites retentissent rarement sur l'ensemble de l'organisme, elles ont d'ordinaire une durée très-courte, n'exigent le plus souvent aucun traitement et sont plus intéressantes pour le médecin légiste que pour le nosologiste; leur étude ne recevra donc aucun développement dans cet article.

A cette même classe se rattachent naturellement toutes les stomatites provoquées par un traumatisme quelconque; elles ont été déjà, pour la plupart, étudiées à l'article Bouche; nous ne nous y arrêterons pas. Toutefois il est un cas dans lequel la lésion traumatique est tout à fait du ressort de la clinique médicale; nous voulons parler de l'ulcération du frein ou de la face inférieure de la langue qui se produit au cours des coqueluches violentes, nous y reviendrons plus loin. Mais il est tout un groupe de stomatites qui se rapprochent des précédentes par leurs lésions anatomiques et qui s'en écartent au contraire par leur pathogénie. Ce sont les stomatites de *cause interne;* la gingivite qui accompagne si souvent le travail de la première dentition en est le type le plus simple, et le *noma* ou gangrène de la bouche la forme la plus grave.

C'est à ce même groupe qu'appartiennent, et les ulcérations que l'on voit se produire à la face interne des lèvres et des joues, soit primitivement, soit par simple extension d'une éruption d'herpès fébrile ou d'eczéma développée au pourtour de l'orifice buccal; et cette inflammation si douloureuse des gencives que provoque parfois la sortie de la dernière molaire, dite *dent de sagesse;* et encore les érosions phagédéniques qui, débutant toujours au bord cutané des lèvres ou à leur commissure, finissent par gagner peu à peu la muqueuse. Enfin, comme toutes les muqueuses, mais beaucoup moins, il est vrai, que celles des voies respiratoires et des voies digestives, la muqueuse buccale peut s'enflammer sous l'influence de causes cosmiques et la maladie prend alors, tantôt la forme pultacée, tantôt la forme ulcéreuse et c'est également sous ces deux formes que se présentent les stomatites qui se lient à des troubles digestifs dont la dyspepsie et la constipation sont les symptômes des plus saillants.

Or, bien que l'histoire des gingivites de l'évolution dentaire rentre évidemment dans celle de la Dentition (*voy.* cet article); que celle des ulcérations herpétiques, eczémateuses ou impétigineuses se lie plutôt à l'étude de ces variétés d'éruption vésico-pustuleuse qu'à celle des stomatites; et bien que le phagédénisme des lèvres ne soit, à proprement parler, que le résultat d'un travail de gangrène moléculaire qui se produit dans des conditions de misère organique analogues à celles qui favorisent l'apparition du *noma* (*voy.* Bouche [*Gangrène de la*]); comme, en définitive, ces diverses variétés de stomatite se rattachent plus directement à la première classe qu'à la seconde et qu'elles pourraient ne pas figurer toutes dans les articles auxquels elles nous paraissent se rapporter, nous leur consacrerons quelques paragraphes.

Ces différentes variétés de stomatite, à l'exception toutefois de celles qui sont dues à l'action des caustiques dont la nature donne parfois à la lésion de la muqueuse un aspect particulier, ne présentent rien dans leurs caractères anatomiques qu'on ne puisse observer dans l'inflammation des autres muqueuses et quant à leurs symptômes, ils n'offrent de spécial que ce qui dépend de la nature des organes sécréteurs dont la muqueuse buccale est en quelque sorte doublée

ou qui, plus ou moins éloignés d'elle, viennent verser à sa surface leur produit d'élaboration, et de ses rapports avec les appareils sur lesquels s'exercent les actions réflexes.

Aussi, une place à part et prédominante doit-elle être faite à l'étude de deux espèces de stomatite très-distinctes, dont la pathogénie, l'évolution et les lésions sont tout à fait spéciales : la *stomatite aphtheuse* et la *stomatite ulcéreuse*.

Il est extrêmement rare que les lésions caractéristiques de ces deux stomatites se montrent sans que leur apparition ait été précédée de quelques troubles généraux, mais quelle que soit l'intensité du mouvement fébrile qui les annonce, il aboutit exclusivement à un état morbide de la muqueuse buccale dont les caractères anatomiques très-tranchés et très-dissemblables dans les deux maladies, mais toujours semblables à eux-mêmes dans chacune d'elles, sont sans analogues sur aucune autre muqueuse; ce sont donc bien deux espèces pathologiques propres à la muqueuse buccale. La première a été décrite dans le premier volume du Dictionnaire à l'article APHTHES; c'est à la seconde que sera consacrée la plus grande partie du présent article.

Que le *muguet* puisse se développer sur la muqueuse buccale sans qu'elle soit enflammée, c'est ce qui ne paraît pas contestable, mais ce qui ne l'est pas davantage, c'est que le plus ordinairement on l'observe sur cette muqueuse rouge, tuméfiée, douloureuse, présentant en un mot tous les signes de l'inflammation; on pourrait donc admettre l'existence d'une *stomatite parasitaire*, mais ce qui est intéressant dans l'histoire de cette maladie c'est l'état morbide général qui précède toujours l'apparition du parasite, c'est surtout l'étude du parasite lui-même. C'est donc très-justement qu'un article spécial lui a été consacré dans ce Dictionnaire, ce qui nous permet de n'en parler qu'à propos du diagnostic différentiel de celles des autres stomatites qui présentent quelque analogie avec lui.

La seconde classe comprend toutes les stomatites qui ne sont qu'une des manifestations plus ou moins nombreuses, mais manifestation parfois très-importante, d'une maladie générale, aiguë ou chronique, fébrile ou apyrétique, accidentelle, diathésique ou constitutionnelle. Or, si les troubles fonctionnels sont dans cette classe, comme dans la précédente, assez uniformes, les lésions anatomiques au contraire y sont assez variées et assez caractérisées pour qu'il pût être intéressant d'en tracer une description spéciale. Mais d'un autre côté serait-ce faire de bonne nosologie que de décrire à l'article STOMATITE l'état inflammatoire de la muqueuse buccale que l'on observe dans la variole, dans la scarlatine et dans la fièvre typhoïde, ou de tracer sous ce même vocable le tableau de la diphthérie buccale, des fongosités scorbutiques des gencives, de leur ramollissement à une période avancée du diabète ou des ulcérations tuberculeuses de la langue? Ne serait-ce pas distraire, contre toute logique, de l'histoire de la diphthérie, du scorbut, du diabète, de la tuberculose, ou de celle des grandes pyrexies, l'étude de lésions locales qui ont été ou seront sûrement examinées dans d'autres parties de ce Dictionnaire, soit à propos de la séméiotique de la bouche, de la langue et des gencives, soit dans les articles consacrés à chacun des processus morbides auxquels nous venons de faire allusion.

Pour les mêmes motifs, bien qu'il s'agisse d'un tout autre ordre de faits, nous avons éliminé de notre cadre les stomatites qui sont une manifestation locale, non pas d'une maladie générale, infectieuse ou non, mais d'une imprégnation de l'organisme, soit par une substance métallique, soit par une substance

organique dont l'élimination par la muqueuse buccale y détermine une fluxion d'intensité variable et parfois une véritable inflammation. Sans doute, la stomatite mercurielle est la détermination locale la plus ordinaire et, après le tremblement, l'accident le plus sérieux du *mercurialisme*, mais son étude se lie si intimement à celle de l'intoxication par le mercure qu'il était difficile de l'en séparer et, en effet, on la trouvera décrite à l'article MERCURE.

Quant à la phlogose plus ou moins passagère que provoquent sur la muqueuse buccale, et plus encore dans les glandes qui tapissent sa face profonde, quelques sialagogues dont l'action irritante ne se produit qu'après leur absorption et par le fait de leur élimination, il est évident que son étude ressortit exclusivement à celle de ces agents thérapeutiques.

Ce qui est vrai pour la diphthérie, le scorbut, la tuberculose, les fièvres éruptives et la dothinentérie, comme pour l'intoxication mercurielle, semble l'être plus encore pour la syphilis. Mais les lésions par lesquelles cette maladie se révèle sur la muqueuse buccale sont d'une nature si spéciale, elles jouent dans l'histoire nosologique de la vérole un rôle si considérable, et leur méconnaissance peut avoir, au point de vue de la prophylaxie, des conséquences si graves qu'il était vraiment utile de les décrire à part et elles ont fourni à Rollet (article BOUCHE [*Affections vénériennes*]) l'occasion d'enrichir ce recueil d'un article fait de main de maître.

L'étude de l'*épithélioma* de la cavité buccale ne peut, à aucun titre, rentrer dans celle des stomatites et il ne sera question ici de cette maladie qu'à propos du diagnostic différentiel; on sait d'ailleurs que la langue est son siége de prédilection et on trouvera à l'article LANGUE l'histoire complète de cette localisation du cancer épithélial.

Nous laisserons donc complétement de côté l'histoire des stomatites de la seconde classe, nous aurons seulement à rappeler les principaux caractères de quelques-unes d'entre elles lorsqu'il s'agira d'établir le diagnostic différentiel de celles de la première.

Stomatites idiopathiques. I. STOMATITE DE CAUSE EXTERNE. Placée à l'entrée des voies digestives et des voies respiratoires, la muqueuse buccale se trouve exposée à l'action plus ou moins irritante des gaz, des vapeurs, des substances alimentaires, médicamenteuses ou toxiques qui traversent la bouche pour pénétrer, soit dans le tube laryngo-trachéal, soit dans le tube digestif. Qu'il s'agisse, en effet, de vapeur d'eau élevée à une haute température ou de gaz, tels qu'en laissent dégager beaucoup d'opérations de chimie scientifique ou industrielle; qu'il s'agisse d'aliments dont les propriétés irritantes sont dues, tantôt à leur température excessive, tantôt à la nature des condiments qui les accompagnent, ou bien encore qu'il s'agisse de préparations pharmaceutiques capables de déterminer localement une phlogose plus ou moins vive; soit enfin qu'il s'agisse de poisons ou de caustiques, c'est la muqueuse buccale qui, la première, subit leur action. Or, que l'on ajoute à ces causes multiples d'inflammation les traumatismes divers qui peuvent l'atteindre et on comprendra que la stomatite soit une maladie des plus fréquentes.

Toutes ces stomatites ont des caractères communs qui sont ceux de toutes les inflammations et ne diffèrent d'intensité que suivant le plus ou le moins d'énergie ou le plus ou le moins de durée de l'action du corps irritant.

L'une des formes les plus simples de la stomatite est celle qui est due à

l'action de certains condiments tels que le poivre, le piment, la racine de pyrèthre et tous les sialagogues directs qui déterminent toujours une hypérémie de la muqueuse buccale et des glandes bucco-pharyngiennes, mais qui assez inoffensifs lorsqu'on en use avec modération, ou qu'on est, de longue date, habitué à leur emploi, provoquent, dans des conditions opposées, une véritable inflammation. La muqueuse devient alors le siége d'une violente congestion; elle se tuméfie, parfois avec une rapidité extrême, et, dans quelques cas, très-rares d'ailleurs, dans des proportions telles que la langue est repoussée hors de la cavité buccale, que la parole, la déglutition deviennent impossibles et que la respiration elle-même est rendue difficile par le refoulement du voile du palais. Le sentiment de tension et de chaleur est extrêmement prononcé et la salivation est très-abondante.

Ces accidents sont d'ordinaire tout à fait passagers et disparaissent sans traitement. Lorsque l'irritation a été portée assez loin pour que la muqueuse se soit tuméfiée, ils durent parfois plusieurs heures, mais ne réclament encore que l'emploi d'eau tiède ou de liquides mucilagineux maintenus en permanence soit dans le vestibule, soit en arrière des arcades dentaires, suivant le point de la muqueuse buccale qui est le plus vivement irrité. Les cas dans lesquels les symptômes peuvent prendre un caractère alarmant par l'action seule des sialagogues doivent être très-rares; pour notre part nous n'en avons observé qu'un seul exemple chez un individu qui, par bravade, au début d'un dîner, avait mâché un énorme piment confit dans le vinaigre. Les souffrances furent très-vives, l'anxiété et la gêne respiratoire due à la tuméfaction de la langue devinrent inquiétantes et peut-être aurait-on dû en arriver aux scarifications de la muqueuse, si, au bout d'une heure, un sentiment de détente n'avait annoncé la fin des accidents menaçants.

Une autre variété de stomatite qu'on peut prendre comme type de la forme simple est celle que produit l'ingestion d'un liquide brûlant et il n'est personne qui ne pût, de souvenir, décrire cette rougeur diffuse qui siége principalement au bord des lèvres, sur la langue et à la voûte palatine, et mieux encore cette sensation de chaleur si pénible qui dégénère en une douleur cuisante, au plus léger contact des aliments et des boissons, lorsque l'action du corps chaud a été assez prolongée pour déterminer une brûlure du second ou du troisième degré.

Mais que la stomatite ait été provoquée par le contact d'un corps chaud ou par celui de substances irritantes, c'est dans les cas bénins le même état anatomique, ce seront les mêmes sensations et, dans tous les cas, ce seront les mêmes modifications dans les fonctions des glandes annexes, c'est-à-dire au début, à la période fluxionnaire avec la rougeur de la muqueuse peu ou point tuméfiée, diminution, puis bientôt après, exagération de la sécrétion salivaire avec saillie plus ou moins marquée des glandules sous-épithéliales. Il faut noter cependant que l'abondance de la sécrétion salivaire dépend plutôt de la nature de l'agent irritant que de l'intensité de l'inflammation qu'il a fait naître; c'est ainsi que la mastication du piment ou de la pyrèthre, à doses exagérées, provoque une sialorrhée plus abondante que la brûlure, sans que la rougeur et surtout la tuméfaction et la sensibilité soient à beaucoup près aussi marquées dans le premier cas que dans le second; ce qui tient peut-être, abstraction faite de l'action élective des sialagogues sur les glandes salivaires, à ce que, sous l'influence du corps chaud, les tissus se tuméfient rapidement et amènent ainsi une oblitération momentanée des orifices des glandules sous-muqueuses.

A un degré plus élevé d'inflammation, ce n'est plus seulement de la rougeur et de la tuméfaction que l'on constate; sous l'influence de l'agent irritant, la couche épithéliale la plus superficielle se soulève, s'infiltre de liquide, s'épaissit par l'accumulation de cellules nouvelles et prend une teinte d'un blanc mat. Puis, que l'action du corps irritant se prolonge et alors ce n'est plus l'épithélium seul qui sera modifié; le chorion lui-même sera nécrosé; il y aura en un mot une véritable escharre qui ne se détachera que par un travail plus ou moins long d'élimination, en laissant à nu au-dessous d'elle les couches profondes de la muqueuse, granuleuses, bourgeonnantes et déjà prêtes pour la réparation dont la trace disparaîtra bientôt elle-même.

Les brûlures de la cavité buccale sont un fait très-commun partout, mais elles paraissent être plus fréquentes en Angleterre, où dans chaque maison, pour ainsi dire, on tient en permanence près du feu une théière dont il arrive souvent que les enfants saisissent le bec entre leurs lèvres pour aspirer le thé. C'est à tort, pour le dire en passant, qu'un auteur français a attribué à ces habitudes locales la production d'angines et de laryngites diphthériques. Ces prétendues angines pseudo-membraneuses ne sont que des brûlures du pourtour de l'isthme ou du pharynx, avec soulèvement et épaississement de l'épithélium simulant des fausses membranes et ces prétendus croups des œdèmes de la glotte provoqués par le passage de vapeurs ou de liquides brûlants.

En général les gaz irritants qui se dégagent accidentellement ou d'une manière plus ou moins constante, dans des opérations chimiques, agissent plutôt sur la pituitaire et la muqueuse pharyngo-laryngienne que sur la muqueuse buccale; cependant on a recueilli quelques faits dans lesquels cette membrane avait été atteinte et les lésions ne différaient pas de celles que nous avons signalées plus haut à propos des brûlures; nous en pouvons dire autant de celles que produisent les acides, certains sels, ou les liquides alcalins plus ou moins dilués; mais autant la formation des escharres est rare dans les cas de brûlure par les aliments et même par les boissons. autant elle est fréquente sous l'action des gaz irritants et surtout des acides, des lessives caustiques et de quelques sels corrosifs. Ces escharres ne diffèrent pas assez notablement entre elles par leurs caractères physiques, pour que leur aspect seul pût faire reconnaître sûrement la nature de l'agent toxique; aussi, est-ce plutôt d'après la coloration du bord libre des lèvres et des narines, et principalement d'après les troubles fonctionnels observés du côté des voies digestives et des voies respiratoires, que le diagnostic de cet agent peut être établi; mais ce n'est pas ici le lieu d'étudier ces faits qui appartiennent exclusivement à l'histoire des empoisonnements.

Toutes ces stomatites ont une marche aiguë: les eschares, il est vrai, peuvent tomber tardivement, mais le travail d'élimination qui les détache peu à peu des couches plus profondes de la muqueuse, n'a aucun des caractères de l'inflammation.

Il n'y a que deux stomatites de cause externe qui affectent la marche chronique; ce sont celles qui sont provoquées et entretenues, d'une part, chez les grands *fumeurs*, par l'abus du tabac et d'autre part, chez les *verriers*, par la pratique du soufflage.

— Sous l'action plus ou moins répétée et surtout prolongée de la fumée âcre et chaude que le fumeur aspire, la muqueuse est constamment le siége d'un érythème de nuance généralement foncée; puis, peu à peu, l'épithélium s'épaissit

par suite de la présence dans sa couche superficielle d'un exsudat liquide contenant des cellules lymphatiques, et donne à la langue et au voile du palais beaucoup plus qu'aux parois buccales, une teinte opaline qui plus tard devient opaque et prend parfois un aspect nacré; mais, à la longue, le chorion lui-même s'altère, il s'épaissit, il s'indure et se rétracte par places, de sorte que la muqueuse est comme bridée et la langue racornie.

— Le docteur Guinaud, chargé du service de l'inspection médicale dans plusieurs verreries de la vallée du Gier, a constaté sur la muqueuse buccale des ouvriers *souffleurs* et particulièrement des *bouteillers* deux *plaques opalines*, *bilatérales* et *symétriques* qu'il appelle justement *plaques professionnelles* parce qu'elles ne s'observent que chez les verriers et existent chez tous ceux qui *soufflent* depuis plusieurs années.

D'après Guinaud, à qui j'emprunte la description de cette variété de stomatite, ces plaques sont constamment situées sur la partie médiane des joues, au point où celles-ci se laissent le plus facilement distendre par tout effort d'insufflation.

Chez les jeunes ouvriers qui soufflent depuis peu, on voit autour et particulièrement au-dessus de l'ouverture du canal de Sténon des arborisations vasculaires très-marquées; la muqueuse reste lisse avec une coloration un peu plus foncée pendant plusieurs mois, parfois même une ou deux années; elle prend ensuite une teinte blanche laiteuse; son épiderme se ride, se plisse, semble se détacher et se soulève en effet comme un voile transparent à travers lequel on distingue la couleur rose de la muqueuse.

L'embouchure du canal salivaire ne tarde pas à se dilater, ses bords deviennent rouges, turgescents et ils font le plus souvent saillie au centre de la plaque comme un vrai mamelon.

Les plaques opalines présentent une étendue variant de la largeur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs. On les voit surtout caractérisées chez les *ouvriers* qui ont soufflé longtemps comme *grands garçons* — on désigne sous ce nom les jeunes ouvriers qui soufflent une première fois le verre fondu que le *gamin* a cueilli dans le four — et qui, chaque jour, achèvent de mouler, par l'insufflation, 6 à 800 bouteilles et cela depuis dix à vingt ans.

Chez ces anciens ouvriers, l'aspect des plaques est celui de deux larges fausses membranes ridées, plissées et boursouflées qui, souvent, se décollent par lambeaux sur leurs bords. Au niveau de ces plaques professionnelles, on remarque presque toujours une légère dépression de la paroi interne des joues, une fossette, des plis dirigés de haut en bas, ou un seul sillon plus ou moins profond, au milieu duquel on distingue constamment l'orifice rouge et tuméfié du conduit parotidien.

Les plaques et les dépressions creusées dans les joues sont parfois plus prononcées d'un seul côté de la bouche, ce que l'on peut attribuer, soit à ce que certains ouvriers appliquent en soufflant l'embouchure de la *canne*, non au milieu des lèvres, mais sur le côté, plus ou moins près de l'une des commissures, soit à ce que quelques-uns ont l'habitude, pour souffler, d'accumuler l'air comprimé d'un seul côté de la cavité buccale. Les plaques professionnelles lorsqu'elles sont peu développées et peu étendues ressemblent beaucoup aux plaques muqueuses syphilitiques, mais elles s'en distinguent par leur symétrie bilatérale à peu près constante et par leur siége exclusif sur les parties latérales des joues et au pourtour de l'orifice du conduit de Sténon: elles peuvent sans

doute coexister avec des syphilides, mais dans ce cas on rencontrera le plus souvent, sur d'autres parties de la bouche, des signes non douteux de l'infection spécifique. Quant aux plaques opalines des fumeurs, elles ont pour siége les lèvres, la langue et le voile du palais, rarement on les observe à la face interne des joues et dans ce cas, d'ailleurs, elles ne s'accompagnent pas de la turgescence, non plus que de l'injection et de la dilatation de l'orifice du canal parotidien.

C'est évidemment à l'énorme pression supportée par les parois buccales, pendant l'opération du soufflage, que sont dues les lésions signalées par Guinaud; il y a là, en effet, une cause très-active d'irritation de la muqueuse que, d'autre part, l'hypersécrétion de la salive parotidienne maintient dans un état incessant de macération.

— Le kermès et le tartre stibié, lorsqu'ils restent en contact avec la muqueuse buccale, y provoquent presque toujours une inflammation qui se traduit par une injection de cette membrane dont la nuance varie du rouge sombre au violet, par l'exfoliation de l'épithélium avec saillie des papilles et des glandules et une sécheresse excessive de toute la cavité buccale; parfois, il est vrai, cette sécheresse appartient plutôt à la maladie qui a nécessité l'emploi des préparations antimoniales qu'à la stomatite elle-même, car elle l'a souvent précédée, et lorsqu'arrive le déclin de cette maladie, la sécrétion salivaire reprend son cours, avant que l'inflammation buccale ait complétement disparu.

Cette stomatite ne se produit guère que chez les enfants et, plus souvent encore, chez les vieillards; chez les premiers, parce qu'ils gardent dans leur bouche, par indocilité, la potion stibiée ou kermétisée; chez les vieillards, parce que, au cours de la pneumonie ou du catarrhe aigu, maladies contre lesquelles on employait, il y a trente ans, beaucoup plus qu'aujourd'hui, le tartre stibié et le kermès, ils ont une sécheresse de la bouche et de la gorge qui rend la déglutition difficile, lente, et prolonge ainsi le contact des sels antimoniaux sur la muqueuse.

Or, cette stomatite, outre qu'elle est douloureuse et qu'elle force à suspendre l'emploi des médicaments qui l'ont fait naître, présente cet autre danger de favoriser le développement du muguet. Mais on peut presque à coup sûr prévenir l'inflammation de la muqueuse, au moins chez le vieillard, en ayant soin de faire avaler quelques gorgées d'une boisson quelconque, avant et après l'administration de la potion stibiée ou kermétisée.

— Il est bon nombre de personnes qui ne peuvent manger coup sur coup plusieurs morceaux de sucre ou plusieurs bonbons, sans éprouver dans la bouche et principalement sur les côtés et la langue une sensation de chaleur désagréable qui dégénère en cuisson douloureuse, lorsque, à l'érythème disséminé de la muqueuse, viennent se joindre des érosions dont quelques-unes prennent l'aspect d'ulcérations aphteuses. Comment agit le sucre dans ces cas? Est-ce par suite de sa transformation en acide lactique en présence de l'épithélium buccal ou des mucédinées si fréquentes dans les détritus de la bouche? C'est ce qui semble le plus vraisemblable sans qu'on l'ait encore scientifiquement démontré. Mais ce qui est incontestable c'est son action irritante.

Cette stomatite n'a d'ailleurs aucune gravité et il suffit, pour la faire disparaître, de renoncer à l'abus du sucre et des bonbons.

— Aux altérations anatomiques qui constituent les symptômes les plus importants de la stomatite, il faut ajouter certains troubles physiologiques, tels que la

chaleur de la bouche accusée par les adultes et constatée chez les enfants par l'élévation du thermomètre, et la fétidité de l'haleine, due à la décomposition des cellules épithéliales, des matières albuminoïdes, ainsi que du sulfocyanure de potassium que renferme la salive mixte composée du produit de la sécrétion des diverses glandes salivaires, mélangé au mucus fourni par les glandes sous-muqueuses. Lorsque le processus inflammatoire ne se traduit que par l'érythème de la muqueuse, les ganglions sous-maxillaires ne subissent aucune modification, mais ils s'engorgent d'une manière à peu près constante, surtout chez les enfants, lorsque le derme est mis à nu ou subit du moins l'influence d'un travail inflammatoire.

Les phénomènes généraux sont presque toujours peu marqués, en ce sens que l'état fébrile manque le plus souvent; mais les fonctions digestives sont légèrement troublées, la soif est généralement vive, l'appétit diminue et lorsqu'il persiste, l'alimentation est rendue difficile par la douleur que provoquent soit les mouvements de mastication et ceux de la langue, soit le simple passage des aliments sur la muqueuse enflammée.

Le pronostic des stomatites de cause externe, si l'on en excepte les brûlures profondes, est évidemment bénin et le traitement qu'il convient de leur opposer, d'une extrême simplicité. Il se réduit à l'emploi de liquides mucilagineux tièdes, opiacés ou non, suivant que la douleur est plus ou moins vive, et maintenus autant que possible en permanence, soit dans le vestibule, soit en arrière des arcades dentaires. La suppression, dans les aliments, de tout condiment irritant, voire même du sel dans certains cas, et l'usage du lait, complètent, par le régime, le traitement de ces stomatites.

Lorsque la guérison tarde, les collutoires astringents et notamment le miel rosat associé à l'alun hâtent la guérison; enfin le chlorate de potasse, par son action élective sur les glandes salivaires, peut contribuer à rétablir les fonctions de ces glandes et à diminuer par conséquent la sécheresse de la bouche qui constitue l'un des symptômes les plus pénibles de la première période de la plupart des stomatites. Dans les cas très-rares où la souffrance et l'état fébrile ont amené quelques symptômes d'embarras gastrique, un purgatif salin suffit d'ordinaire pour les dissiper et rendre aux fonctions digestives toute leur activité.

Il est extrêmement rare que l'inflammation soit assez intense pour nécessiter des évacuations sanguines locales et encore moins la saignée. Mais il arrive parfois que la tuméfaction de la muqueuse est assez considérable pour exiger une application de sangsues soit sur les gencives, soit à l'angle de la mâchoire et quelquefois même pour rendre urgente l'intervention de la chirurgie. Dans certains cas, en effet, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la langue non-seulement remplit complétement la cavité buccale de façon à rendre la parole et la déglutition impossibles, mais, de plus, elle s'avance entre les arcades dentaires, fait saillie à travers les lèvres et refoule assez le voile du palais pour rendre la respiration difficile. C'est alors que des incisions pratiquées dans le parenchyme lingual amènent un dégorgement salutaire et font cesser les menaces de suffocation.

— Avant d'aborder l'étude des stomatites de cause interne, nous devons nous arrêter un instant sur une variété de stomatite traumatique qui appartient complétement à la clinique médicale proprement dite; nous voulons parler de l'inflammation et de l'ulcération du frein ou de la face inférieure de la langue que déterminent les quintes de coqueluche.

Delthil a cru voir dans cette ulcération une affection diphthéroïde, sorte de lésion spécifique de la coqueluche, n'ayant rien de commun avec le traumatisme; mais les médecins des hôpitaux d'enfants parfaitement édifiés sur la cause réelle de l'ulcération sublinguale avaient laissé passer sans la relever cette singulière opinion. Roger, dans un rapport présenté à l'Académie de médecine, sur le mémoire de Delthil, a pensé au contraire qu'il était nécessaire de la réfuter et il a démontré magistralement que cette prétendue production diphthéroïde n'est autre chose qu'une ulcération résultant du frottement répété, sur les dents, du frein de la langue rejetée violemment au-delà de l'arcade dentaire, pendant la quinte de coqueluche. La preuve la plus décisive du mode de développement de ces ulcérations c'est que, dans les cas où les incisives médianes inférieures manquent, c'est à la face inférieure de la langue que l'ulcération se produit, soit d'un seul côté du frein, soit des deux et précisément au niveau d'une dent saillante, incisive latérale ou canine.

Tout d'abord, le frottement amène la rougeur et l'épaississement de la muqueuse, et tantôt cette inflammation reste localisée au niveau du point qui subit le contact de la dent, tantôt il s'étend en surface et gagne parfois toute la muqueuse du plancher. Dans les coqueluches bénignes, ou lorsque le repli sublingual est peu accusé, ou bien l'inflammation manque complétement, ou bien elle ne dépasse pas un premier degré qui se traduit par la rougeur et une légère tuméfaction. Mais lorsque les quintes sont longues, violentes et se répètent à de courts intervalles, l'épithélium s'épaissit, puis se ramollit et disparaît et un travail d'ulcération s'opère. Le plus souvent, cette ulcération reste superficielle et conserve une teinte d'un blanc presque nacré, mais dans les cas graves elle se creuse, devient très-douloureuse, suppure et de son fond sanieux on voit sortir, à chaque quinte, tantôt quelques gouttes, tantôt un véritable écoulement de sang. Le travail d'ulcération peut être assez intense pour détruire complétement le frein ou creuser profondément la muqueuse sur ses côtés, mais toutes les fois qu'il existe, l'inflammation gagne les régions voisines et se propage dans quelques cas à toute la cavité buccale.

En général, l'ulcération sublinguale de la coqueluche, lorsqu'elle est superficielle, n'a d'autre inconvénient que de provoquer à chaque quinte une douleur locale qui augmente l'effroi avec lequel les enfants en attendent le retour. Mais lorsqu'elle est profonde, la violence de la douleur, pendant et après la quinte, l'intensité de la stomatite qui se complique très-souvent d'exulcérations du bord libre des lèvres, ont pour effet, abstraction faite de toute complication bronchique, d'amener une anorexie qui va jusqu'à l'horreur de tout aliment et devient ainsi une nouvelle cause d'épuisement ajoutée à la coqueluche qui, à elle seule, déprime déjà si sérieusement les forces.

Comme à la suite de la rougeole et d'autres pyrexies, on voit la gangrène de la bouche survenir exceptionnellement au cours des coqueluches graves; mais nous n'avons jamais observé cette gangrène au niveau des points ulcérés; dans le seul cas de gangrène buccale que nous avons vu se produire au cours de la coqueluche, le travail de mortification avait envahi la gencive inférieure au niveau de l'incisive latérale, de la canine et des deux premières molaires du côté gauche; l'enfant qui fait le sujet de cette observation a guéri en perdant toute la partie du bord alvéolaire du maxillaire correspondant aux dents que nous venons d'indiquer.

On comprend l'inutilité de tout traitement local des ulcérations tant que

dure la coqueluche, et d'autre part, lorsqu'elle a pris fin, ces ulcérations se cicatrisent très-rapidement, sans qu'on ait besoin d'avoir recours à un collutoire quelconque; tout au plus hâte-t-on parfois le travail de cicatrisation en touchant les surfaces ulcérées soit avec un glycérolé de tannin, soit avec la solution de chloral au 20e.

— Les dents cariées ou cassées, parfois aussi d'énormes accumulations de tartre, telles qu'on en rencontre assez souvent chez les vieillards, peuvent également provoquer une inflammation circonscrite de la muqueuse buccale, inflammation qui aboutit presque toujours à une ulcération dont la profondeur varie suivant que la saillie du corps qui l'a produite est plus ou moins prononcée. Ce sont presque exclusivement les lésions des dernières molaires qui amènent ces ulcérations auxquelles leurs bords saillants, leur fond inégal, grisâtre, sanieux, donnent une grande analogie avec la lésion caractéristique de la stomatite dite ulcéro-membraneuse. Mais leur histoire appartient en propre à celle des traumatismes de la bouche; aussi, ne nous en occuperons-nous plus tard que pour indiquer en quoi elles diffèrent de celles de la stomatite spécifique.

II. Stomatites de cause interne. Nous retrouverons ici les divers états anatomiques que nous avons signalés dans l'étude des stomatites de cause externe, depuis l'érythème jusqu'à l'ulcération.

Érythème. L'érythème est, sans contredit, le fait le plus commun et c'est surtout pendant le *travail de la première dentition* qu'on l'observe. Mais il n'est pas rare de voir survenir chez les enfants, en dehors de toute évolution dentaire, et chez les adultes, une rougeur de toute la muqueuse buccale qui se tuméfie, particulièrement à la face interne des joues, où elle garde parfois l'empreinte des arcades dentaires, et prend alors une légère teinte opaline due à l'épaississement de la couche épithéliale. Ces lésions s'accompagnent toujours d'une sensation de chaleur et de sécheresse, plus incommode que douloureuse, sans qu'on puisse, le plus souvent, invoquer d'autre cause, qu'un refroidissement chez les uns et un écart de régime chez les autres; cette dernière cause paraît agir plus particulièrement sur les individus qui sont dans un état habituel de constipation.

Cet érythème buccal cède facilement à un régime doux dans lequel le lait et les légumes verts entrent pour une grande part; si le régime est insuffisant, l'usage de l'eau de lin aux repas avec le lait, au besoin, celui d'un liquide mucilagineux, maintenu le plus longtemps possible en contact avec la muqueuse buccale, un laxatif et des bains en ont facilement raison.

On a beaucoup exagéré, suivant nous, le rôle du travail de la première dentition dans la pathologie de l'enfance. Les générations médicales du commencement de ce siècle et celles qui nous ont immédiatement précédés sont surtout responsables de ces exagérations dont les médecins tendent évidemment à se défendre aujourd'hui, mais qui, par malheur, ont laissé dans l'esprit du public une empreinte trop profonde pour qu'il ne soit pas bien difficile de l'effacer. Et cependant, que de conséquences funestes résultent des idées fausses si répandues à ce sujet, et que subissent ou partagent encore bon nombre de médecins! Que la tuberculose des méninges, des poumons ou du péritoine passe parfois inaperçue, parce que les accidents par lesquels se traduisent les diverses localisations de ce processus morbide sont mis sur le compte du travail de dentition, c'est là une erreur regrettable sans doute, puisqu'elle

témoigne d'un défaut de précision dans le diagnostic, conséquence évidente d'un examenin complet, mais enfin, dans ces cas, le dénoûment fatal est la règle à peu près absolue et le médecin, en reconnaissant la nature du mal, n'aurait pu que prononcer un arrêt de mort; l'erreur n'a donc ici aucune part dans l'issue funeste de la maladie.

Tout autre est la responsabilité du médecin, lorsqu'il s'agit de maladies curables et que l'insuffisance de son examen lui a fait méconnaître. Que d'entérites, par exemple, négligées, parfois même respectées pour cause de dentition, et dégénérant tout à coup en diarrhées cholériformes presque toujours mortelles! Que de pneumonies, et plus souvent encore de pleurésies chroniques méconnues, sous prétexte d'accidents de dentition!

Mais de ce que, à tort, on attribue souvent au travail de dentition des phénomènes morbides auxquels il est complétement étranger, s'ensuit-il que l'évolution des premières dents soit constamment et absolument inoffensive? Non certes, et nous allons montrer au contraire que la stomatite à laquelle elle donne lieu chez un assez grand nombre d'enfants, si elle n'est pas grave par elle-même, provoque souvent, par action réflexe, des accidents assez sérieux.

C'est par les cris, l'agitation de l'enfant que l'attention est attirée sur l'état de la muqueuse buccale et plus particulièrement sur celui des gencives, quand la nourrice n'a pas reconnu déjà l'existence d'un état anormal de la bouche, par la sensation de chaleur insolite que lui donnent les lèvres et la langue de son nourrisson, lorsqu'il saisit le mamelon. Il serait bien étonnant d'ailleurs que le fait passât inaperçu, tant est grande la préoccupation des mères et des nourrices au sujet de l'apparition de la première dent, même alors qu'il ne peut encore en être question; dès qu'elles voient un peu de salive s'échapper des lèvres de l'enfant, n'eût-il que deux ou trois mois, elles n'hésitent pas à déclarer que les dents vont paraître et, pour peu qu'à ce moment quelque trouble digestif amène des selles liquides et verdâtres, le doute n'est plus permis, car l'expérience des matrones a reconnu dans ces évacuations des *germes* de dents, indices certains de leur issue prochaine. A quelle époque remonte la croyance absurde à ces prétendus germes? Dans quel cerveau a pu éclore une pareille idée? C'est ce qu'il importe peu de rechercher.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, c'est entre le sixième et le huitième mois, qu'après avoir surveillé la bouche du nourrisson avec la plus constante sollicitude, mère et nourrice constatent pour la première fois une rougeur et une tuméfaction insolites des gencives dont le bord est devenu plus large et plus plat, par suite de la disparition de l'ourlet qui le surmontait.

C'est un peu plus tard qu'on voit apparaître, au point où doivent se montrer les premières dents, un soulèvement du tissu gingival qui d'abord présente une teinte opaline, puis une teinte bleuâtre, presque ecchymotique dans quelques cas, et dont l'incision, sans hâter la sortie des dents, amène néanmoins un soulagement réel par suite du débridement du tissu enflammé, plutôt que de l'écoulement de sang qui d'ordinaire est très-peu abondant.

Parfois aussi, en ce même point, la gencive devient le siége d'une ulcération très-superficielle; mais c'est là un fait absolument exceptionnel et qui ne présente d'ailleurs aucune gravité, parce que dans ce cas, le travail d'ulcération n'a aucune tendance à envahir la gencive au delà du point d'émergence de la dent.

La fluxion des gencives qui précède presque toujours la sortie des premières

dents, lorsqu'elle est peu intense, n'a d'autre inconvénient que d'agiter le nourrisson et de lui donner un peu d'insomnie. A un degré plus avancé, il y a une véritable inflammation, un mouvement fébrile se produit, la douleur provoque des cris; l'enfant refuse le sein parce que la succion elle-même est devenue douloureuse, il repousse l'anneau d'ivoire ou la racine de guimauve qu'au début du travail il serrait avec énergie entre ses mâchoires. Dans ces cas, l'inflammation ne reste pas toujours limitée aux gencives, elle envahit la muqueuse buccale et la salivation devient très-abondante, mais contrairement à ce que l'on observe dans la plupart des autres stomatites, l'haleine reste sans odeur.

Parmi les accidents de la première dentition il n'en est pas qui inspire plus de terreur aux mères que les convulsions bien que, en réalité, elles soient extrêmement rares, même dans les cas où la sortie des dents s'accompagne des plus vives douleurs; pour ma part, je n'en ai jamais observé un seul exemple vraiment démonstratif. Mais je reconnais que certaines observations mettent le fait hors de doute et semblent même prouver que le débridement de la gencive a suffi, dans quelques cas, pour arrêter les accidents convulsifs déterminés par la violence de l'inflammation gingivale.

Mais une complication dont on ne peut contester la réalité, parce qu'elle se produit avec une fréquence extrême, est celle qui consiste dans des troubles plus ou moins accusés des fonctions digestives. Ces troubles résultent-ils d'une propagation du processus inflammatoire à la muqueuse gastro-intestinale, par continuité de tissu, ou sont-ils simplement l'effet de la douleur, de la fièvre et de l'insuffisance de l'alimentation, modifiant la nature des sécrétions gastrique et intestinale? Cela est, dans certains cas, assez difficile à préciser, mais ce qui est incontestable, c'est que l'on voit très-souvent survenir, en même temps que l'inflammation des gencives, des vomissements de lait, et des selles, tantôt bilieuses, tantôt séreuses, tantôt même glaireuses, lorsque le gros intestin lui-même est atteint.

Enfin, il n'est pas rare de voir survenir, au cours du travail de la première dentition, une toux quinteuse, par moments très-violente, mais toujours sèche et stridente qui devient, pour les plus jeunes sujets, une cause, sinon d'épuisement, au moins de fatigue extrême. Cette toux, due parfois, sans doute, à une propagation du *fluxus* inflammatoire de la muqueuse bucco-pharyngienne au larynx, ainsi que l'indique l'injection manifeste de tout le pourtour de l'isthme et de la paroi postérieure du pharynx, paraît être le plus souvent le résultat d'une action réflexe sur la muqueuse et les muscles du larynx, parce que, d'une part, l'inflammation est absolument limitée aux gencives et puis parce qu'il ne se produit aucune sécrétion morbide du côté des voies aériennes. ni, par conséquent, aucune modification dans les bruits respiratoires. C'est cette toux, presque toujours spasmodique et sans autre conséquence fâcheuse que la douleur qu'elle amène dans le diaphragme et dans les autres muscles respirateurs, qui, par la sécurité qu'elle inspire aux familles, et quelquefois au médecin lui-même, fait parfois méconnaître des pneumonies et des pleurésies qu'on néglige de chercher, parce qu'on croit à l'existence d'une simple toux de dentition, même alors qu'aucune fluxion de la muqueuse buccale ne justifie cette manière de voir.

La durée de la stomatite de dentition n'a rien de fixe, car elle varie suivant que le tissu gingival oppose plus ou moins de résistance à la sortie des dents;

la densité et la fermeté du tissu gingival sont d'autant plus prononcées que ant est plus avancé en âge, et de là vient que les incisives inférieures et rieures qui se présentent les premières le traversent plus facilement que canines qui ne se montrent que vers le vingtième mois.

uf les cas excessivement rares où des convulsions surviennent, et ceux plus ents où les voies digestives sont atteintes, la stomatite de la dentition ne nte pas de gravité. Quelques enfants, il est vrai, sont momentanément ués par la fièvre, par la douleur et l'insuffisance de l'alimentation, mais ccidents durent généralement peu et sont d'ailleurs notablement atténués les grands bains. Localement, on en est réduit à l'emploi de frictions sur les ives avec le doigt enduit, soit de miel rosat, soit du fameux *sirop de den-s*, dont la vogue a été immense pendant trente ans, bien qu'il n'ait jamais ni facilité la sortie d'aucune dent, mais qui, grâce à sa composition dans elle l'opium se trouve associé à un liquide volatil, assoupit vraiment la eur et donne, pendant quelques instants, une sensation de fraîcheur qui e les enfants, en atténuant le sentiment de démangeaison ou de chaleur nte qui les tourmente.

ncision de la gencive, lorsqu'elle est formellement indiquée par la violence douleur, et, à plus forte raison, par l'apparition d'accidents convulsifs, se que à l'aide de la lancette, ou plus simplement avec l'ongle, lorsque le gingival est devenu très-mince au niveau de la dent qui se présente. Ce er procédé a l'avantage de mettre, plus sûrement que l'emploi de la lancette, ri d'hémorrhagies parfois très-difficiles à arrêter. Chez un enfant nouveau-né l'on avait cru, à tort, tourmenté par le travail singulièrement hâtif de ution dentaire, l'incision de la gencive a donné lieu à une hémorrhagie, on a eu la plus grande peine à se rendre maître et qui a fait tomber nt dans un état de collapsus dont il n'a pu se relever.

diarrhée, qui accompagne fréquemment le travail de la première dentition, te d'autant plus de fixer l'attention des praticiens, qu'elle est généralement gée par les mères et surtout par les nourrices qui, loin de la considérer me un accident fâcheux, l'envisagent plutôt comme un symptôme favorable nonçant une détente indubitable dans l'état de souffrance ou de malaise de nt, et, en conséquence, se gardent bien de rien faire, non plus que de nder aucun conseil, même pour l'atténuer.

n ne peut contester que, dans quelques cas, la diarrhée survenant après eurs jours de fièvre, avec cris et agitation dus à la gingivo-stomatite de tion, amène un apaisement dans les symptômes les plus pénibles, comme fluxion intestinale produisait une véritable dérivation. Mais, lorsque cette rhée, quelque salutaire qu'elle ait paru tout d'abord, se prolonge au-delà de ou quatre jours, il importe de la surveiller, et de la modérer, à la fois le régime et par une médication appropriée; régime, qui consiste à diminuer mbre et la durée des tétées, si l'enfant est encore nourri exclusivement au t dans le cas contraire, à insister sur l'alimentation par le lait en ne t que peu ou point de potages; médication, dans laquelle l'eau de chaux, tion blanche de Sydenham, la craie additionnée au besoin de laudanum nham et le sous-nitrate de bismuth occupent le premier rang.

et pré s faits, beaucoup plus rares d'ailleurs qu'on ne le croit, rec une sédation dans les souffrances de la den 'entourage de l'enfant et dans l'esprit de qu

médecins une dangereuse sécurité, à l'endroit des troubles intestinaux qui surviennent pendant les vingt premiers mois de la vie, alors même qu'au moment où ils paraissent, rien n'indique un travail préparatoire à la sortie d'une dent, et encore moins l'imminence de cette sortie; la crainte d'arrêter un flux intestinal que l'on croit salutaire fait qu'on reste absolument inactif, jusqu'au jour où la fréquence des selles, leur abondance, et la dépression des forces qui en est la conséquence, révèlent un danger que ne peuvent pas toujours conjurer des soins et un traitement trop tardivement mis en usage.

En résumé, les seules lésions constatées au cours des dernières phases de l'évolution des dents de lait sont la rougeur et la tuméfaction du tissu gingival, avec extension plus ou moins fréquente et plus ou moins étendue de la fluxion sanguine à la muqueuse buccale; parfois, sans doute, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, on voit une petite ulcération se produire au niveau du point où la dent va traverser la gencive, mais cette ulcération, tout à fait superficielle, qui reste invariablement limitée au point de sortie de la dent et ne donne lieu à la moindre suppuration, ne peut, à aucun point de vue, être comparée à celles qu'on observe dans la stomatite ulcéreuse proprement dite.

On n'en peut pas dire autant de celles qui compliquent souvent la stomatite provoquée parfois par l'éruption de la troisième grosse molaire, dite *dent de sagesse*.

Jusqu'à cette dernière phase de l'évolution dentaire, la sortie des dents de la seconde dentition, c'est-à-dire des dents définitives, a lieu, dans l'immense majorité des cas, sans déterminer d'accidents locaux, ni généraux; aussi, a-t-on peine à comprendre comment a pu se produire cette opinion absolument fausse que le travail de la seconde dentition, tantôt exerce sur la santé des enfants une influence fâcheuse, en provoquant le développement des maladies les plus diverses, tantôt, au contraire, modifie de la manière la plus favorable les organismes restés jusque-là débiles ou maladifs; l'erreur du public et de quelques médecins est encore moins justifiable ici qu'au sujet de la première dentition, qui, par les accidents locaux qu'elle détermine assez souvent, avec retentissement sur des appareils plus ou moins éloignés de la cavité buccale, fournit au moins un prétexte aux exagérations que nous avons signalées, tandis que les dents définitives apparaissent successivement sans que les enfants en aient, pour ainsi dire, conscience. La conformation irrégulière des maxillaires, leur développement incomplet peuvent bien amener des déviations dans la direction des dents nouvelles et nécessiter ainsi l'application d'appareils de redressement et même parfois des opérations capables d'amener un certain degré d'inflammation des gencives et même de la muqueuse pariétale, mais je ne sache pas que, dans la période de six à quatorze ans, pendant laquelle s'effectue d'ordinaire la sortie des dents définitives, et en dehors des faits relativement rares auxquels nous venons de faire allusion, on ait observé chez des individus dont les dents sont saines aucun des accidents signalés par les auteurs qui se sont occupés de pathologie infantile, dans les différentes phases de la première évolution dentaire.

L'éruption de la troisième grosse molaire qui, d'ailleurs, n'a guère lieu que de dix-huit à trente ans, fait seule exception à la règle, car elle est souvent douloureuse et provoque même parfois des accidents d'une extrême gravité.

Ce serait sortir du cadre limité par le titre même de cet article, et, en outre, empiéter sur le domaine de la pathologie et de la chirurgie dentaires, que d'exposer ici les conditions anatomiques qui, dans certains cas, rendent si difficile, si douloureuse et parfois même si dangereuse par les terribles complications qu'elle entraîne, la sortie de la troisième grosse molaire, particulièrement celle de la mâchoire inférieure. Je me serais même borné à signaler très-brièvement, la gingivite à laquelle elle peut donner lieu, avec ou sans complication d'ulcérations de la muqueuse et de constriction des mâchoires, pour laisser aux chirurgiens le soin de décrire, avec une compétence absolue, les complications plus graves qui rendent leur intervention indispensable, si, dans un travail présenté, il y a quatre ans, à la Société de médecine publique, un médecin distingué de la marine, M. le docteur Catelan, n'avait cherché à établir que la stomatite ulcéreuse des soldats, considérée par moi comme une maladie spéciale. n'est autre chose qu'un des accidents que provoque quelquefois chez l'adulte l'éruption de la dent de sagesse.

Je discuterai plus loin, à propos de la pathogénie de la stomatite ulcéreuse, la valeur de cette opinion, mais j'ai tenu à préciser, dès à présent, la nature et le siége des accidents et des lésions que peut engendrer l'éruption de la troisième molaire, afin de mettre sous les yeux du lecteur tous les éléments de la question sur laquelle porte le litige.

Pendant près de quarante ans de pratique, je n'ai eu que deux fois l'occasion d'observer ces accidents et je n'ai pas le souvenir d'avoir constaté, une seule fois, pendant les quinze mois que j'ai passés à l'hôpital militaire du Roule, un seul cas de stomatite qui ait présenté la moindre analogie avec ce que j'avais observé, une fois déjà, dans la clientèle civile, sur une femme de trente à trente-cinq ans, ni surtout avec ce qu'ont écrit les auteurs qui se sont occupés de cette intéressante question de pathologie.

Ce n'est donc pas d'après mes notes, forcément très-incomplètes, mais seulement d'après des auteurs très-compétents, tels que Toirac, Sarazin, Magitot et Heydenreich, que je vais résumer les principaux traits du processus morbide qui a pour point de départ les anomalies de position et de direction de la troisième molaire.

Les accidents sont inflammatoires ou nerveux, mais le plus souvent ils se confondent et, dans ce cas, on peut, je crois, tenir pour certain que l'inflammation a précédé et provoqué les accidents nerveux.

Cependant on ne peut contester que, parfois, les douleurs névralgiques, rémittentes ou continues, mais bien rarement périodiques, constituent, sans tuméfaction ni rougeur préalables de la gencive, le seul fait morbide qui résulte de la difficulté de la sortie de la dent de sagesse.

Mais, dans l'immense majorité des cas d'éruption difficile, la gencive, tout d'abord, devient rouge, se tuméfie, se boursoufle même, au point de dépasser le niveau de la couronne de la seconde molaire; elle est alors le siége de douleurs très-vives qui rendent quelquefois la mastication impossible, même dans les cas, très-rares d'ailleurs, où le travail inflammatoire n'a pas provoqué, soit par action réflexe, soit par sa propagation aux muscles élévateurs du maxillaire inférieur, une constriction des mâchoires. C'est encore à cette phase de la maladie que le patient accuse des douleurs névralgiques qui, le plus ordinairement, s'irradient dans le côté correspondant de la face et du cou.

Quoi qu'il en soit, tantôt le travail phlegmasique s'arrête et la dent traverse

le tissu gingival sans autre accident, tantôt, au contraire, il persiste et alors on voit se produire une ulcération, à surface grisâtre, au centre de laquelle apparaissent les cuspides antérieurs de la troisième molaire.

Ces ulcérations telles qu'elles ont été décrites par Magitot et Heydenreich, présentent, je le reconnais, la plus grande analogie avec celles de la stomatite ulcéreuse des soldats et des enfants, et certaines observations mettant hors de doute que, dans quelques cas, le travail d'ulcération envahit la muqueuse pariétale et même le bord de la langue, je comprends qu'ici l'analogie entre les deux maladies ait été assez grande pour faire croire à leur identité.

Mais lorsqu'on analyse avec quelque attention les observations publiées ou résumées dans la Thèse de Heydenreich, et recueillies, soit dans les hôpitaux militaires, soit dans les hôpitaux civils, on remarque, d'une part, que, chez les malades civils, les ulcérations sont presque toujours limitées au pourtour de la dent de sagesse, avec extension plus ou moins grande de la fluxion ou même du travail inflammatoire du côté des amygdales et du voile du palais ; et, d'autre part, que la coïncidence des ulcérations pariétales avec celles de la gencive a été particulièrement observée chez des militaires, avec cette circonstance, bien digne d'être notée, que chez deux d'entre eux (obs. XI et XII de Heydenreich) les accidents aigus, c'est-à-dire, la douleur, l'ulcération et la suppuration, ont été rapidement guéris, ainsi que cela a lieu pour la stomatite ulcéreuse des soldats, par un gargarisme au chlorate de potasse, bien impuissant d'ordinaire contre les mêmes accidents lorsqu'ils sont effectivement causés par l'éruption de la dent de sagesse.

Heydenreich signale, il est vrai, un certain nombre de faits d'ulcérations pariétales, manifestement liées, suivant lui, à l'éruption de la troisième molaire, chez des malades civils (obs. XV, XVI, XVII, XVIII), et ces ulcérations étaient, paraît-il, de couleur gris sale, comme recouvertes d'un enduit pultacé; leur forme était le plus souvent irrégulière, leurs bords taillés à pic et leur pourtour induré. Certes, la ressemblance avec les lésions de la stomatite ulcéreuse est grande, mais il importe de faire remarquer qu'on a observé ces ulcérations dans les cas, de beaucoup les plus fréquents où la dernière molaire se déviait en dehors et venait exercer une action traumatique sur des tissus tuméfiés, altérés et déjà ramollis par propagation du travail inflammatoire de la gencive à la muqueuse pariétale.

Quant aux ulcérations du bord de la langue qui sont infiniment plus rares, elles sont identiques avec celles des joues et leur description rappelle beaucoup celle des ulcérations linguales que j'ai observées chez les soldats et les enfants atteints de stomatite ulcéreuse, mais elles ont été signalées dans les cas, fort exceptionnels, où la dent de sagesse se déviait en dedans (obs. XIII et XIV de Heydenreich), et particulièrement dans ceux où la couronne dentaire présentait des inégalités, des aspérités, par suite de carie dont il paraît que la troisième molaire est souvent affectée, au moment même où s'effectue son éruption. Or il me semble très-naturel d'admettre qu'ici, le travail d'ulcération s'est produit sur la muqueuse linguale par un mécanisme semblable à celui que l'on a vu amener l'ulcération pariétale, lorsque la dent se dévie en dehors.

Une conséquence presque inévitable de l'inflammation et surtout de l'ulcération de la muqueuse est l'engorgement des ganglions lymphatiques correspondant au siége de la lésion, et comme l'éruption de la troisième molaire inférieure est, sans contredit, celle qui donne lieu le plus fréquemment aux accidents

inflammatoires, c'est dans la région sous-maxillaire que l'adénite se montre le plus ordinairement.

A propos de ces adénites, si fréquentes chez les jeunes soldats, adénites que les chirurgiens militaires ont longtemps attribuées à la pression du col d'uniforme ou aux courants d'air qui passent par les lucarnes des guérites, Heydenreich fait très-justement remarquer qu'une pareille étiologie est bien peu vraisemblable; mais en considérant, à son tour, ces adénites comme une conséquence de la stomatite que provoque parfois l'éruption de la dent de sagesse, ne donne-t-il pas lui-même à la cause qu'il invoque une importance exagérée? Pour ma part, je le crois et j'essaierai de le démontrer plus loin en parlant des adénites consécutives à la stomatite ulcéreuse.

L'inflammation ne se limite pas toujours à la gencive que doit traverser la dernière molaire, non plus qu'à la muqueuse des régions les plus voisines, paroi buccale, langue, amygdales, voile du palais; il n'est pas rare de la voir s'étendre en profondeur, atteindre soit le périoste alvéolo-dentaire, soit le périoste des maxillaires, soit même le tissu cellulaire et donner lieu ainsi à la formation d'adéno-phlegmons presque toujours suivis d'une suppuration plus ou moins abondante.

Arrivée à ce degré de développement, la maladie n'est plus du ressort de la médecine et exige absolument l'intervention chirurgicale. Ce serait donc m'écarter complétement de mon sujet que d'aborder l'étude de ces graves lésions. Mais je devais les signaler, d'abord à titre de complications de la stomatite due à l'éruption de la troisième molaire et aussi parce qu'elles constituent un argument sérieux en faveur de la thèse que je soutiendrai dans la seconde partie de ce travail sur la nature de la stomatite ulcéreuse des soldats et des enfants.

Une complication très-pénible et souvent très-grave de la gingivite dont je m'occupe est la constriction des mâchoires. Il est rare qu'elle se montre comme manifestation primitive, c'est-à-dire, lorsqu'il y a simple fluxion de la gencive; elle se produit plus ordinairement dans les cas où la muqueuse est ulcérée, mais elle accompagne surtout l'ostéopériostite des maxillaires et principalement celle du maxillaire inférieur.

Cette constriction est parfois si énergique qu'elle rend absolument impossible le plus petit écartement des mâchoires et que, par suite, le malade ne peut prendre d'aliments solides et souvent éprouve la plus grande difficulté à avaler les liquides. Mais un autre inconvénient très-grave de cette constriction c'est qu'elle empêche toute exploration de la cavité buccale, et met, par conséquent, le chirurgien dans l'impossibilité de porter un diagnostic précis, et d'employer, s'il y a lieu, le seul traitement rationnel, celui qui s'attaque directement à la cause du mal, c'est-à-dire à la dent de sagesse.

Je n'ai pas à résoudre ici la question de savoir si cette constriction est simplement l'effet d'un acte réflexe, ou si elle résulte de la propagation du travail inflammatoire au tissu musculaire. Je crois, pour ma part, qu'au début, elle est, le plus ordinairement, de nature réflexe, mais les lésions anatomiques constatées par quelques chirurgiens, tels que Richet et Gaujot, dans les muscles masséter et ptérygoïdien interne, chez des sujets dont les accidents dataient de plusieurs mois, ne permettent pas de douter que dans la plupart des cas graves, surtout lorsqu'ils ont une longue durée, la contracture ne soit due, en grand partie, à une véritable myosite.

Lorsque l'éruption de la dent de sagesse ne détermine qu'une hyperém

plus ou moins douloureuse de la gencive et des points de la muqueuse buccale qui en sont le plus rapprochés, il suffit d'ordinaire, pour calmer la douleur et modérer le mouvement fluxionnaire de maintenir dans le vestibule et dans l'arrière-bouche des liquides mucilagineux tièdes, additionnés ou non de laudanum. Si les ganglions s'engorgent, les cataplasmes émollients peuvent modérer le travail phlegmasique et soulager notablement le malade. Dans un cas où toute la région sous-maxillaire tuméfiée, chaude, douloureuse semblait menacée d'un adéno-phlegmon, une large application de sangsues, m'a paru enrayer rapidement la marche des accidents inflammatoires, faire cesser la constriction des mâchoires et rendre plus facile la sortie de la dernière molaire.

Mais trop souvent ce traitement antiphlogistique est insuffisant et l'intervention du chirurgien devient nécessaire soit pour inciser la gencive, soit pour exciser les surfaces fongueuses et cautériser les ulcérations, soit enfin pour enlever la dent cariée ou non, lorsqu'elle est devenue pour les surfaces muqueuses avec lesquelles elle est en contact, une cause permanente d'irritation avec ulcération et suppuration consécutives. A plus forte raison l'intervention du chirurgien est-elle indispensable, lorsque des ostéo-périostites et des phlegmons sont venus compliquer la stomatite du début, ou bien encore, lorsque, après l'incision de la gencive, il s'agit d'enlever une portion du bord alvéolaire pour laisser passer la molaire.

Stomatite pultacée. Je n'ai eu que très-rarement l'occasion d'étudier la *stomatite pultacée* dont la pathogénie reste pour moi très-obscure. Je l'ai observée plutôt chez l'adulte que chez l'enfant et si, dans quelques cas, elle a paru succéder à l'action du froid, dans d'autres, une recherche minutieuse des conditions dans lesquelles la maladie s'était produite, ne m'a pas permis de lui reconnaître une pareille origine. Je n'ai pas observé un seul fait qui donnât lieu de penser que la maladie est contagieuse, et je n'ai pas eu l'occasion de rechercher dans le produit pultacé la présence d'un élément figuré susceptible d'être cultivé.

Son début est insidieux : un sentiment de malaise, parfois de courbature; quelques frissons erratiques, alternant avec une sensation de chaleur à la peau précèdent d'un, ou au plus de deux jours, les premiers symptômes locaux qui consistent en une sécheresse marquée de la muqueuse buccale à laquelle succède un sentiment de cuisson très-douloureux avec une soif assez vive, et gêne dans les mouvements de déglutition. Toute la membrane muqueuse est injectée, surtout à la voûte palatine et au voile du palais et se recouvre très-rapidement, parfois dans l'espace de quelques heures, d'un exsudat crémeux qui, au premier aspect, présente la plus grande analogie avec le muguet, mais qui en diffère absolument par ses éléments puisqu'il ne renferme pas trace de l'*oïdium albicans* et se compose de cellules épithéliales, de leucocytes et de fibrine amorphe.

Il est rare que cet exsudat recouvre uniformément de larges surfaces; il est comme disséminé par îlots plus ou moins étendus, ce qui tient sans doute à ce que par suite de sa consistance molle et de son peu d'adhérence à la muqueuse, les mouvements de déglutition et le passage de la langue sur les parois buccales ou sur la voûte palatine, suffisent pour le diviser et le déplacer.

Autant son apparition est parfois rapide, autant est lente sa disparition; on l'enlève sans peine, mais il se reproduit de suite et j'ai vu la stomatite pultacée

résister pendant des semaines aux traitements les plus rationnels et les plus variés.

Contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des autres variétés de stomatite, on ne constate au cours de celle-ci, ni fétidité de l'haleine, ni salivation, ni engorgement ganglionnaire. L'inflammation semble être ici tout à fait superficielle ; la muqueuse n'est pas tuméfiée, elle est au contraire lisse, luisante, comme amincie, les villosités et les papilles ont disparu, et n'était la douleur, n'était surtout la rapidité avec laquelle l'exsudat pultacé se reproduit à sa surface, la teinte lie de vin qu'elle présente très-souvent, donnerait plutôt l'idée d'une stase veineuse que celle d'une hyperémie vraiment inflammatoire.

Une diminution progressive dans l'abondance du produit pultacé, en même temps qu'une atténuation de l'injection de la muqueuse annoncent la guérison prochaine de la maladie ; mais à sa suite, cette membrane conserve pendant quelques jours encore un aspect qui, avec une nuance moins vive et une hyperesthésie plus prononcée, rappelle beaucoup celui que laisse après elle la scarlatine.

Le collutoire boraté est le seul topique qui m'ait semblé amener quelque modification dans l'état de la muqueuse et ralentir la reproduction de l'exsudat pultacé ; les liquides émollients, les eaux alcalines m'ont paru n'avoir aucune efficacité.

Les bons effets obtenus par Damaschino de l'emploi de l'eau oxygénée pure (à 12 volumes), dans le traitement du muguet, justifieraient suivant moi un essai d'application du même topique au traitement de la stomatite pultacée, en la répétant à trois ou quatre reprises dans les vingt-quatre heures.

Quant au traitement général il a simplement consisté dans l'emploi de boissons délayantes et de quelques légers dérivatifs intestinaux, mais avec des résultats si incertains que je ne saurais dire s'il a vraiment exercé quelque influence sur la durée de la maladie.

Le régime lacté est, pour ainsi dire, le seul que permette l'état d'irritation de la muqueuse buccale, quelques malades cependant y ajoutent volontiers des œufs, des purées et des légumes verts.

Phagédénisme des lèvres. Tout le monde sait que les enfants malades ne cessent d'arracher les pellicules épidermiques qui se détachent de leurs lèvres ; or, les écorchures qu'ils provoquent et entretiennent ainsi avec leurs ongles sont, dans certaines conditions données, l'origine d'une lésion de la muqueuse buccale que l'on ne peut rattacher ni à la gangrène de la bouche, ni à la stomatite ulcéreuse.

Cette lésion consiste en une exulcération ou, plus exactement, une érosion superficielle qui débute toujours par le bord cutané des lèvres, particulièrement de la lèvre inférieure, et envahit peu à peu la muqueuse sans dépasser jamais le repli gingivo-labial qu'elle atteint, d'ailleurs, très-rarement ; elle ne s'étend que très-exceptionnellement à la face interne des joues ; à la peau, où les érosions gagnent parfois le menton et une partie de la région du maxillaire inférieur, elles se présentent sous l'aspect de taches d'un rouge brun, à contours irréguliers et que circonscrivent des croûtes noirâtres, mélange de sang, de pus et de lames épidermiques.

A la face interne de la lèvre, ces érosions se distinguent de la muqueuse saine qui les entoure d'un liséré, tantôt d'un rouge vif et tantôt violacé, par leur

nuance plus pâle, parfois grisâtre et piquetée de taches ecchymotiques; leur surface est à peine chagrinée.

Je n'ai jamais observé ces érosions dans les hôpitaux d'adultes, civils ou militaires, mais je les ai vues, il y a quelques années, plus souvent qu'aujourd'hui, se produire à l'hôpital Trousseau, sur plusieurs petits malades, presque simultanément, tous au-dessous de dix ans, la plupart âgés de deux à cinq ans et tous profondément affaiblis, soit par une maladie de longue durée, soit par les déplorables conditions d'hygiène qu'ils avaient subies avant leur entrée à l'hôpital.

La seule cause à laquelle j'aie pu rapporter l'apparition de ces lésions dans mes salles est le méphitisme nosocomial qu'engendre fatalement, pendant la mauvaise saison, l'encombrement par accumulation des malades dans un espace insuffisant; je n'ai aucune raison de penser que le mal puisse se transmettre d'un individu malade à un individu sain.

Dans quelque maladie que se produise ce travail d'ulcération, il rend le pronostic plus grave, car il constitue un véritable *phagédénisme*, indice certain d'un état de cachexie ou tout au moins de dystrophie, contre lequel la thérapeutique est le plus souvent impuissante.

Il est évident que l'indication dominante, dans les cas où la maladie sur laquelle est venue se greffer la fâcheuse complication du phagédénisme buccal n'est pas incurable, est de relever les forces par les stimulants et les toniques, l'alcool, le quinquina.

Localement, le seul topique qui m'ait paru modifier favorablement les érosions phagédéniques de la muqueuse labiale est le borate de soude.

J'ai vainement cherché autrefois un topique vraiment efficace contre les érosions phagédéniques de la peau des lèvres et du menton; depuis, les heureux résultats qu'a donnés l'emploi du chlorate de potasse, des solutions chloratées et des greffes épidermiques, dans le traitement d'ulcérations serpigineuses et rebelles d'une tout autre nature, m'autorisent à penser qu'on pourrait en obtenir quelque succès contre le phagédénisme cutané des enfants; mais, depuis plusieurs années, sans que je puisse d'ailleurs trouver de ce fait une explication complétement satisfaisante, je n'ai eu dans mes salles aucune occasion d'expérimenter les divers topiques que je viens d'indiquer.

— Il n'est pas rare de voir chez des enfants atteints d'une éruption plutôt aiguë que chronique, d'impétigo larvatis, les pustules gagner le bord libre des lèvres, puis la muqueuse elle-même et devenir le siége de petites ulcérations superficielles.

Lorsque l'impétigo se montre sur des sujets débilités par la maladie ou la misère, ces ulcérations deviennent serpigineuses, se réunissent par leurs bords, prennent une teinte brune, bref, ne diffèrent en rien des érosions phagédéniques que je viens de décrire. Mais dans des conditions de vitalité différentes, elles conservent la forme circulaire des pustules auxquelles elles succèdent, et restent isolées; elles peuvent avoir de 2 à 10 millimètres de diamètre; les plus petites ressemblent beaucoup aux aphthes; comme eux, en effet, elles sont circonscrites par un léger soulèvement d'épithélium opalin, autour duquel la muqueuse injectée forme un mince liséré rouge; la présence simultanée d'autres ulcérations de plus grande dimension et de pustules d'impétigo sur les lèvres, permet toujours de les distinguer des aphthes.

Dans l'immense majorité des cas, les ulcérations impétigineuses sont plus

larges; on en compte rarement plus de sept ou huit qui restent presque toujours confinées dans la partie du vestibule la plus rapprochée de l'orifice buccal; la membrane muqueuse injectée fait à leur pourtour un léger relief et lorsqu'on déterge leur surface, on trouve sous la mince couche de pus et d'épithélium ramolli qui la masquait la muqueuse dénudée, rouge et granuleuse.

Leur localisation exclusive à la face interne des lèvres, la coexistence de l'impétigo sur le bord cutané de ces organes et au visage, enfin l'absence de tout produit d'exsudation, de tout lambeau de tissu mortifié, les différencient suffisamment de la diphthérie buccale, comme de la stomatite spécifique des soldats et des enfants dont il sera question plus loin.

En décrivant cette dernière variété de stomatite qui n'est en définitive qu'un impétigo de la muqueuse buccale, je me suis un peu écarté de mon programme puisque j'en avais exclu toutes les stomatites se rattachant à d'autres états morbides; mais elle est si distincte des autres stomatites symptomatiques, et de plus, sa lésion caractéristique est si bien de même ordre que celle de la stomatite spécifique, que j'ai cru devoir lui consacrer un paragraphe spécial avant d'aborder l'étude de cette dernière.

Stomatite ulcéreuse. La stomatite ulcéreuse est une maladie spécifique, contagieuse et caractérisée anatomiquement, à sa période d'état, par des ulcérations de forme et d'étendue variables, qui peuvent se développer sur tous les points de la cavité buccale, mais qui ont pour siége de prédilection les gencives et la face interne des joues et qu'accompagnent toujours une salivation abondante, une fétidité extrême de l'haleine et un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions sous-maxillaires.

On ne l'observe guère que chez les enfants, dans les écoles et les salles d'asile et chez les soldats de terre et de mer; elle s'est montrée exceptionnellement dans les prisons; on la rencontre plus exceptionnellement encore chez les adultes de la population civile.

Elle a été décrite sous les noms très divers de *Stomacace*. — *Gangrène scorbutique des gencives*. — *Fégarite*. — *Érosion gangréneuse des joues*. — *Stomatite gangréneuse*. — *Stomatite couenneuse*. — *Stomatite diphthérique*. — *Stomatite ulcéro-membraneuse*. — *Scorbut de la bouche*. — *Chancre aquatique de la bouche*. — *Érosion catarrhale de la muqueuse buccale*. — *Stomatite diphthéroïde*. — *Stomatite nécrohyménique*.

Une aussi grande variété de dénominations témoigne suffisamment du peu d'accord qui a régné jusqu'ici, entre les auteurs, sur la nature de la stomatite que nous avons à décrire. Dans le travail que j'ai publié, il y a vingt-quatre ans, sur cette maladie, je l'avais désignée simplement, à l'exemple de Barrier, sous le nom de *stomatite ulcéreuse*, en exposant les raisons qui, suivant moi, devaient faire préférer cette dénomination. Mais mon opinion n'a pas encore complétement prévalu, car depuis, si plusieurs médecins de l'armée et de la flotte s'y sont ralliés, la maladie a été décrite, dans les plus récents traités de pathologie, sous un autre nom que celui que j'avais adopté et que je persiste à maintenir, parce qu'il représente le caractère essentiel, pathognomonique de cette espèce morbide, ainsi que j'espère le démontrer plus loin, en décrivant les lésions et en discutant la question de nosologie.

Jusqu'à notre époque, les auteurs ont si bien confondu, dans leurs descriptions la gangrène de la bouche, le scorbut et plusieurs autres variétés de stomatite,

qu'il est difficile aujourd'hui d'y retrouver un tableau distinct de la stomatite ulcéreuse. C'est bien elle, au contraire, que Bretonneau, il y a plus de soixante ans, et après lui Guersaut et Blache, ont décrite sous des noms différents, mais en la rattachant à la diphthérie, bien qu'ils se rendissent compte, leur description le démontre, qu'elle diffère par plus d'un caractère des affections diphthériques. On peut donc dire que c'est à Taupin que revient, sans contredit, le mérite d'avoir, le premier, bien étudié et bien décrit la stomatite ulcéreuse et de l'avoir séparée absolument de la diphthérie. Mais il a eu le tort, à son tour, de la considérer comme une forme de la gangrène buccale.

La plupart des auteurs qui, après Taupin, ont traité de la stomatite ulcéreuse ont fait à son travail de très-larges emprunts, mais en reprenant, avec plus ou moins de netteté, les doctrines nosologiques de Bretonneau et de ses élèves.

Depuis 1859, époque à laquelle j'ai publié mes recherches sur la stomatite ulcéreuse des soldats, plusieurs relations d'épidémies ont fait le sujet de thèses inaugurales, toutes dues, je crois, à des médecins militaires; dans les derniers traités de pathologie interne, et plus récemment dans les leçons de Damaschino, des chapitres importants ont été consacrés à l'étude de la maladie; enfin elle a été l'objet d'un certain nombre d'articles ou de mémoires de critique nosologique, mais il ne s'est produit, à proprement parler, aucune monographie nouvelle sur le sujet. C'est donc à la mienne qu'a été empruntée la plus grande partie des descriptions publiées depuis 1859, et c'est aussi à elle, ou du moins à quelques-unes des idées qui y sont exposées, qu'ont été adressées des critiques dont j'aurai à discuter plus loin la véritable valeur.

Quelque doute que laisse planer sur le plus ou le moins de fréquence de la stomatite ulcéreuse, avant le commencement de ce siècle, la confusion faite par les auteurs entre cette stomatite, le scorbut et la gangrène de la bouche, il n'est pas permis de contester son existence; en effet, Van Swieten parle d'une maladie de la bouche qu'il a observée chez les soldats et dont la description rappelle quelques traits de la stomatite ulcéreuse, avec cette particularité, toutefois, qu'elle se montrait surtout à la gorge, ce qui est l'exception dans l'endémo-épidémie de notre armée. Mais on peut présumer qu'elle était beaucoup plus rare qu'aujourd'hui, dans la catégorie de la population civile où nous l'observons le plus communément aujourd'hui, c'est-à-dire chez les enfants et particulièrement chez ceux qui fréquentent les salles d'asile et les écoles; il est bien certain en effet qu'au siècle dernier, ou ces institutions n'existaient pas, ou, en tout cas, elles ne réunissaient pas un nombre d'enfants comparable à celui que donnent, depuis près d'un demi-siècle, les statistiques du Ministère de l'Intérieur et celles de l'Instruction publique.

Mais un fait qui paraît incontestable, c'est que la maladie qui, de notre temps, et pendant de longues années, a été très-fréquente et véritablement endémique dans notre armée de terre, plus rare dans les équipages de la flotte, mais toujours plus fréquente que dans la population civile, ne s'était pas montrée chez nos soldats de terre ou de mer avant les dernières années du dix-huitième siècle. J'en ai vainement cherché la trace dans le *Journal de médecine militaire* et Desgenettes qui en a parlé le premier en 1795 est peut-être aussi le premier qui l'ait observée. Le silence des auteurs spéciaux qui l'ont précédé et l'incertitude qui semble avoir existé un instant, sur la nature de la maladie, lorsqu'au printemps de 1795, elle se montra sous forme épidémique, dans l'armée d'Italie, autorisent cette supposition qui, par conséquent,

ferait coïncider l'apparition de cette endémo-épidémie dans nos armées, avec l'immense levée d'hommes, qui fut faite à cette époque et dont le premier résultat fut d'augmenter, dans une proportion considérable, l'effectif de chaque régiment et de multiplier ainsi, dans les garnisons et dans les camps, les chances d'encombrement.

D'après ce qui m'a été rapporté par la plupart des médecins militaires, j'ai lieu de croire que les épidémies de stomatite ulcéreuse ont été assez fréquentes depuis la fin du siècle dernier, jusque vers 1860; mais soit qu'elles aient passé inaperçues, soit que, plus probablement, en raison du peu de gravité de la maladie, les faits n'aient pas paru mériter d'être publiés, toujours est-il que les annales de la médecine militaire ne renferment qu'un petit nombre de relations d'épidémies et elles sont moins riches encore pour ce qui concerne l'histoire générale de la maladie.

En effet, après l'épidémie que Desgenettes a fait connaître d'une manière très-sommaire et celle qui, l'année suivante, 1794, fut observée par Larrey sur les troupes de l'armée des Alpes, la maladie n'est plus signalée qu'en 1807, après la bataille d'Eylau et, cette fois encore, c'est Larrey qui en fait mention. En 1810, le docteur Montgarin observa dans plusieurs régiments de notre armée d'occupation, en Espagne, une maladie de la muqueuse buccale, qu'il considéra comme particulière au pays, mais qui, d'après la description qu'en a donnée Ozanam, me paraît n'être autre chose que notre stomatite ulcéreuse rendue un peu plus grave peut-être par l'influence du climat.

Mais s'il me reste encore quelques doutes sur la véritable nature de la maladie observée par Montgarin, je n'en conserve aucun sur celle de l'épidémie que la légion de Vendée apporta de Bourbon-Vendée à Tours en 1818, et que je n'hésite pas à séparer complétement des affections diphthériques et à considérer comme une simple épidémie de stomatite ulcéreuse, avec complication de véritable diphthérie, dans quelques cas, sous l'influence de la constitution médicale régnante, la Touraine étant alors en proie à une épidémie de diphthérie très-meurtrière.

De 1818 à 1829, il n'est fait mention d'aucune épidémie nouvelle dans l'armée, mais au cours de cette dernière année, des épidémies de stomatite ulcéreuse, sont signalées à la fois, à Paris et dans la plupart des garnisons du midi de la France. Deux d'entre elles seulement ont été décrites, l'une par le docteur Caffort, chirurgien de l'hôpital militaire de Narbonne, l'autre par MM. Payen et Gourdon, attachés à l'hôpital militaire de Toulon.

En 1832, Sagot Duvairoux prenait pour sujet de sa thèse inaugurale la stomatite ulcéreuse qu'il avait observée à plusieurs reprises sur les régiments en garnison à Rochefort et aussi sur des soldats dirigés de l'intérieur pour être incorporés dans les équipages de la flotte.

En 1835, le docteur Léonard, médecin-major, a publié quelques détails intéressants sur une épidémie observée l'année précédente, dans le 55e de ligne. En 1838, le docteur Malapert, dans un article sur les stomatites occasionnées par l'encombrement, a fait allusion à une épidémie dont avait été atteint, en 1833 un bataillon d'infanterie, en garnison à Carcassonne. Enfin j'ai publié moi-même, en 1859, la relation d'une épidémie qui a régné dans plusieurs corps de l'armée de Paris, en 1855 et 1856 et que j'ai observée à l'hôpital militaire du Roule où je remplissais alors les fonctions de médecin traitant.

Je ne reproduirai pas ici l'histoire de cette épidémie; je me bornerai à en

résumer brièvement la marche qui me fournira, sans doute, plus d'un argument lorsque je discuterai, plus loin, la question de nosologie et de pathogénie.

L'épidémie a commencé au mois de juin 1855, a atteint son maximum d'activité au mois de septembre, et s'est éteinte peu à peu dans le courant du mois de décembre. Vers la fin du mois de juillet 1856, une légère augmentation dans le nombre des stomatites ulcéreuses qui, depuis le commencement de l'année, était rentré dans les conditions normales, a pu faire croire que l'épidémie allait reparaître; mais ce n'était là qu'un fait passager, une de ces recrudescences qui ont presque toujours lieu pendant la saison chaude, car dès la seconde quinzaine d'août, on n'observait plus, au Roule, que quelques cas rares et isolés, comme on en observait alors, en tout temps, dans les hôpitaux militaires.

Du 1[er] juin au 31 décembre 1855, 127 cas de stomatite ulcéreuse ont été admis ou se sont développés à l'hôpital du Roule, mais ce chiffre, si élevé qu'il soit, est bien loin cependant de représenter la totalité des hommes atteints; en effet, tandis que mes relevés me donnaient 65 cas pour le 90[e] de ligne, l'état du médecin-major de ce régiment en portait le nombre à 150, pour le même laps de temps; d'où il suit que l'hôpital n'aurait pas reçu même la moitié des hommes atteints, ce qui peut s'expliquer par ce fait que, dans le nombre, il en est dont le mal a été assez léger pour que de simples soins hygiéniques en aient eu raison, et que d'autres, plus sérieusement pris, mais sans présenter de phénomènes généraux bien accusés, ni d'altérations locales bien profondes, ont pu être traités à l'infirmerie du corps.

Les mêmes remarques s'appliquent au contingent de stomatites fourni par le 77[e] de ligne.

Les 127 cas de stomatite ulcéreuse que je viens de signaler, appartiennent, comme je l'ai dit, aux sept derniers mois de l'année; pendant les cinq premiers, au contraire, 10 cas seulement s'étaient présentés à l'hôpital. La différence entre les deux périodes de l'année est donc bien tranchée et rend très-évident le fait de l'épidémie pendant la seconde. En 1854, le nombre des stomatites ulcéreuses reçues au Roule avait été de 68, dont 61 pour les six derniers mois de l'année; la recrudescence estivale avait donc été, cette fois encore, très-marquée; mais pendant les deux années antérieures il n'y avait eu que quelques cas isolés.

Au Val-de-Grâce, l'endémo-épidémie avait suivi la même marche et, en résumé, il ressort de l'ensemble des documents qui m'ont été communiqués que, pendant les deux années 1854 et 1855, les deux hôpitaux du Val-de-Grâce et du Roule ont compté 368 cas de stomatite ulcéreuse, dont 75 pour le premier semestre et 293 pour le second, c'est-à-dire qu'en 1854 et 1855, l'*endémie*, à Paris du moins, est devenue *épidémie*, sans qu'on observât rien de semblable dans la population civile, mais en ne frappant que trois corps de l'armée de Paris, en 1854, tandis qu'elle en a atteint six en 1855; d'où l'on peut conclure que si la constitution météorologique a exercé quelque influence sur le développement de l'épidémie, ce qui ne me paraît pas douteux, il a fallu cependant que son action trouvât, dans les régiments atteints, un ensemble de causes prédisposantes ajoutées aux causes ordinaires de la maladie et dont l'étude trouvera sa place dans une autre partie de ce travail.

Je n'ai pu suivre, dans tous les régiments particulièrement frappés, la disparition de l'épidémie et le retour à l'état normal, mais je sais du moins,

par les renseignements que j'ai dus à l'obligeance des médecins-majors des 77e et 90e régiments de ligne, que dans le premier, l'épidémie avait paru s'éteindre au moment où il quittait les forts de Noisy et d'Aubervillers pour rentrer à Paris, mais qu'au mois d'août 1856, le régiment après avoir pris ses cantonnements dans les Hautes-Pyrénées, avait été de nouveau envahi par une épidémie de stomatite ulcéreuse que lui avaient apportée des recrues venues de Laval et de Bourbon-Vendée. En ce qui concerne le 90e, parti de Paris pour le camp de Sathonay, alors qu'il comptait encore quelques cas de stomatite ulcéreuse, j'ai appris que la maladie avait pris, au camp, un peu plus d'extension peut-être par suite des fatigues de la route, pour disparaître définitivement à quelques semaines de là, au pied du mont Jurjura, où un dernier cas fut encore observé, au début de l'expédition de Kabylie. On voit que la stomatite ulcéreuse, comme la plupart des maladies épidémiques peut être transportée par les colonnes en marche; un fait bien probant encore à cet égard, est celui plus récent, rapporté par le docteur Moussu qui a vu le 12e de ligne transporter la maladie du camp de Pont-du-Château à Riom, de Riom à Marseille, de Marseille à Avignon et la communiquer à d'autres corps de ces différentes garnisons.

Il n'est pas sans intérêt de constater que pendant les années 1854 et 1855, la garnison de Paris n'a pas été seule atteinte; nous avons vu que les recrues qui étaient venues compléter les bataillons de guerre du 77e avaient apporté la maladie avec elles, les unes de Laval, les autres de Bourbon-Vendée et d'autre part il est certain que le 53e qui, en 1855, n'avait envoyé au Roule qu'un très-petit nombre de stomatites ulcéreuses, a été, quelques mois plus tard, envahi par une épidémie assez importante.

Enfin, la lecture des rapports semestriels de 1855 m'a montré que, sur divers points du territoire, plusieurs régiments, notamment le 5e de hussards, le dépôt du 1er de ligne et le 8e avaient été atteints, sinon de véritables épidémies, au moins d'un plus grand nombre de cas qu'on n'en observe en temps ordinaire, de telle sorte qu'on pourrait, au point de vue de la généralisation de la maladie, établir un rapprochement entre la période de 1854 à 1856 et celle de 1828 à 1830, pendant laquelle la stomatite avait également atteint un grand nombre de régiments. L'analogie des conditions météorologiques sous l'influence desquelles la maladie aurait pris, aux deux époques, le caractère épidémique, semble justifier encore plus ce rapprochement. En tout cas, un fait important à signaler, c'est que, à aucune de ces deux époques, nulle épidémie du même genre n'a été signalée dans la population civile.

Depuis la publication de mon travail, plusieurs épidémies ont encore été signalées par les médecins militaires. Ainsi, un rapport du médecin en chef de l'hôpital de Thionville, nous apprend qu'en 1859, dans l'espace de dix-huit jours, du 23 juillet au 10 août, 131 cas de stomatite ulcéreuse ont été admis dans les salles; pour expliquer une extension aussi rapide de la maladie, l'auteur du rapport fait intervenir l'élévation insolite de la température, la mauvaise qualité des eaux mises à la disposition des troupes et l'insuffisance de l'alimentation; à propos de l'étiologie, j'examinerai ultérieurement quelle a pu être la part d'influence de ces diverses causes. Une autre épidémie observée à Strasbourg, en 1863, a offert ceci d'intéressant, qu'elle a frappé presque exclusivement les hommes casernés dans un bâtiment désigné sous le nom de *Ponts couverts*. Le 1er bataillon du 26e de ligne qui avait été atteint pendant son

séjour dans ce poste, a vu la maladie disparaître dès son arrivée à Schlestadt, tandis que le 3e, qui ne comptait qu'un seul cas, au moment de son arrivée aux *Ponts couverts*, en a présenté plusieurs dans le premier mois qui a suivi son installation dans cette caserne; l'auteur du rapport attribue cette localisation de la maladie aux fatigues exceptionnelles que subissaient les soldats de ce poste obligés de faire deux heures de marche de plus que le reste du régiment, pour se rendre à l'exercice, et aussi à cette autre circonstance que les hommes rentrant épuisés, passaient le reste de la journée dans leur chambrée, c'est-à-dire dans un air confiné; enfin, comme le médecin de l'hôpital de Thionville, il croit que l'insuffisance de l'alimentation a joué un rôle dans la production de la maladie. Une particularité de cette épidémie, c'est qu'elle a débuté en hiver, mais pour atteindre son maximum d'intensité du 1er au 15 mai.

Les rapports des médecins militaires signalent encore une épidémie qui a régné, au mois de juin 1868, sur un des deux corps de la garnison du Mans, le 6e cuirassiers; puis une autre qui s'est déclarée dans le 7e de ligne, à Bordeaux, au mois de juin 1871, et s'y est maintenue jusqu'au mois de mai 1872.

Le docteur Feuvrier a publié, dans le *Recueil des mémoires de médecine militaire*, une étude consciencieuse et intéressante sur une épidémie de stomatite ulcéreuse observée au bataillon de dépôt du 59e de ligne, à Auxerre, en 1871. Quelques cas isolés s'étaient montrés à partir du mois de mars, mais du 20 juillet au 31 décembre, le nombre des hommes atteints s'était rapidement élevé au chiffre de 145, puis pendant le premier trimestre de 1872, la maladie s'était rapidement éteinte.

J'aurai plus d'une fois l'occasion, dans le cours de cet article, de revenir sur le rapport du docteur Feuvrier qui, au double point de vue de la nosologie et de la pathogénie, confirme pleinement les idées que j'ai émises dans mon travail.

Enfin le docteur Moussu, médecin en chef de l'hôpital de Laghouat a adressé, en 1873, au Conseil de santé des armées la relation d'une épidémie de stomatite ulcéreuse dont a été atteinte une compagnie du 50e régiment d'infanterie campée près de cette ville. Il y a dans ce travail des faits très-intéressants qui trouveront leur place ultérieurement dans l'étude des causes de propagation de la maladie.

Mais je dois, dès à présent, signaler une autre épidémie à laquelle il est fait allusion dans le travail de Moussu et qui a présenté ceci d'intéressant, qu'elle s'est perpétuée pendant plus d'un an dans un régiment, le 12e d'infanterie, bien qu'il eût à plusieurs reprises changé de garnison; la stomatite ulcéreuse y avait pris naissance, dans le courant de juillet 1871, au camp du Pont-du-Château (Puy-de-Dôme), où il s'était reformé avec des hommes rentrant de captivité, c'est-à-dire ayant eu à souffrir de toutes manières; de Pont-du-Château, le régiment transporta l'épidémie à Riom, puis de Riom à Marseille et enfin à Avignon, où elle nécessita, en 1872, l'envoi d'un grand nombre d'hommes à l'hôpital.

Sur la foi de renseignements que j'avais le droit de croire parfaitement exacts, puisqu'ils venaient d'une source officielle, j'ai dit dans mon Mémoire, que la stomatite ulcéreuse si fréquente alors dans l'armée de terre, était, au contraire, à peu près inconnue dans la flotte « et, ajoutais-je, ce n'est pas là un des faits les moins singuliers de son histoire ». J'avais peine à m'expliquer

en effet, que les matelots dont l'installation à bord me paraissait si favorable au développement de la maladie, en fussent précisément exempts.

Plusieurs mémoires publiés depuis par des médecins de la marine, m'ont prouvé que j'avais été induit en erreur; mais ils m'ont aussi appris que l'erreur du confrère très-autorisé qui m'avait renseigné était fort excusable, puisque de l'aveu même du docteur Catelan, l'auteur qui, dans ces dernières années, a donné le plus de développement à l'étude de la stomatite ulcéreuse des matelots, la croyance à l'immunité des équipages de la flotte à l'égard de cette maladie, tient à la disette presque absolue de travaux concernant ce sujet, publiés par les médecins de la marine. Et, en effet, dans la Thèse même de Sagot Duvauroux, qui date de 1832, et citée par Catelan comme le premier travail sur la stomatite ulcéreuse des matelots, il n'est question que de stomatites observées dans les régiments d'infanterie casernés à Rochefort, ou sur des soldats venant des garnisons de l'intérieur et destinés aux équipages de la flotte, sans qu'il soit fait une seule fois allusion aux marins.

La thèse inaugurale de Martin-Dupont (1872) est, je crois, le premier travail dans lequel ait été signalée l'existence de la maladie chez les matelots.

Le Mémoire de Catelan, publié en 1877, par les *Archives de médecine navale*, est moins une étude nosologique qu'un exposé des idées très-originales de l'auteur sur la pathogénie de la stomatite ulcéreuse, mais il établit au moins d'une manière indubitable que la maladie a été observée fréquemment à bord des navires de guerre. Dans le courant de 1875, alors qu'il était médecin-major du vaisseau-école des canonniers, Catelan a pu recueillir plus de 400 observations de stomatite ulcéreuse, sur un effectif de 1100 hommes, c'est-à-dire une proportion qu'on n'a jamais observée, que je sache, dans les troupes de terre. En outre, le dépouillement d'un certain nombre de statistiques et de rapports de fin de campagne, déposés aux Archives du Conseil de santé de Toulon, de 1859 à 1875, lui a montré que la stomatite ulcéreuse, surtout à l'état de petites épidémies sans importance, est assez fréquente dans la flotte et s'y manifeste sous toutes les latitudes.

Depuis la publication du Mémoire de Catelan, un médecin de première classe, de la marine, le docteur Mourson a également fait paraître dans les *Archives de médecine navale*, un travail sur les maladies les plus fréquentes, de mai 1877 à juin 1878, à bord du vaisseau-école des cannoniers, maladies parmi lesquelles il cite la gingivite ulcéreuse comme ayant été constatée sur un quart des hommes examinés et traités.

Enfin, Maget, médecin de deuxième classe de la marine, a pris pour sujet de sa Thèse inaugurale (1879) la relation d'un certain nombre de cas de stomatite ulcéreuse, qui se sont montrés à bord du *Tage*, vaisseau transport destiné à conduire à la Nouvelle-Calédonie, un convoi de condamnés aux travaux forcés et à la déportation.

Les renseignements qui m'ont été donnés sur les *armées étrangères* ont-ils été plus exacts que ceux que j'avais reçus au sujet de notre flotte? J'ai toute raison de le croire. J'avais pris soin, en effet, de mettre en tête du questionnaire que j'adressai en 1857, aux chefs du service de santé des différentes armées de l'Europe, la synonymie du nom par lequel je désigne la maladie, puis d'y joindre une note publiée par moi, en 1855, et dans laquelle se trouvaient consignées 12 observations qui résument complétement les caractères de la stomatite ulcéreuse; il n'y avait donc pas de confusion possible sur la nature

de la maladie, d'ailleurs la réponse de mes honorables correspondants était rédigée en des termes trop précis pour que je n'acceptasse pas avec la plus entière confiance les renseignements qu'elle m'apportait.

Je crois donc avoir le droit de dire aujourd'hui comme en 1859, que la stomatite ulcéreuse n'a jamais été observée, ni à l'état endémique, ni à l'état épidémique dans les armées autrichienne, danoise, espagnole, hollandaise, prussienne, italienne et suédoise. Je n'ai reçu aucun document de la Bavière ni de la Turquie, mais en ce qui concerne l'Angleterre et la Russie, à défaut de notes écrites, je tiens de médecins attachés aux armées de ces deux pays, que la maladie y est également inconnue et le fait est d'autant plus inexplicable, au moins pour l'Angleterre, qu'elle y est commune dans les ateliers et dans les écoles ainsi qu'en témoigne l'intéressant travail de West.

Dans les armées belge et portugaise, au contraire, la maladie serait aussi fréquente que dans la nôtre et y aurait pris plus d'une fois le caractère épidémique.

Le passage de van Swieten auquel j'ai fait allusion plus haut semble être en contradiction avec la réponse négative que j'ai reçue au sujet de l'armée autrichienne. Mais la maladie observée dans les armées de Marie-Thérèse était elle vraiment la stomatite ulcéreuse? Il est permis d'en douter, car la lésion décrite par van Swieten paraît avoir occupé surtout la gorge, c'est-à-dire la région où l'on n'observe qu'exceptionnellement la maladie chez nos soldats et chez les enfants de nos asiles.

Relativement à l'Allemagne, les renseignements négatifs qui me sont parvenus trouvent, suivant moi, leur confirmation dans l'absence complète de tout travail sur la stomatite ulcéreuse dans les journaux ou recueils de médecine, publiés depuis plus de vingt ans. Niemeyer et Bamberger ont bien parlé d'*ulcères folliculaires*, d'*érosions catarrhales* de la muqueuse buccale qu'on observe chez les enfants, mais leur description, fort sommaire d'ailleurs, me semble se rapporter beaucoup plutôt à la stomatite aphtheuse qu'à la stomatite ulcéreuse; en tout cas, ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'a fait la moindre allusion à l'existence de la maladie dans l'armée allemande.

Cette inégale distribution de la stomatite ulcéreuse dans les armées de l'Europe, dont les conditions de recrutement et l'hygiène sont à peu près identiques, est assurément faite pour surprendre et reste pour moi difficile à expliquer, mais enfin elle n'est ni plus singulière, ni plus inadmissible que ne l'était autrefois l'inégale distribution de l'*ophthalmie granuleuse*, très-fréquente et vraiment endémique dans les armées belge, danoise et portugaise, alors qu'on ne l'observait qu'exceptionnellement chez nos soldats de terre et de mer. Je me borne pour le moment à cette remarque, me réservant de reprendre la question à propos de l'étiologie.

Symptômes. Tableau général de la maladie. La description que j'ai donnée de la stomatite ulcéreuse des soldats, dans le travail déjà cité, ne diffère en aucune façon de celle qu'avaient tracée antérieurement les auteurs qui, tels que Barrier, Taupin, Rillet et Barthez n'ont observé que la stomatite ulcéreuse des enfants; mais elle la complète, en ce sens qu'elle a fait connaître quelques phénomènes subjectifs appartenant à la phase initiale de la maladie et sur lesquels il est à peu près impossible d'être renseigné par les jeunes sujets, je veux parler des troubles généraux et des sensations morbides qui peuvent précéder ou accompagner l'apparition des ulcérations. Sur tous ces points les

soldats ont été, en général, assez explicites pour qu'il me reste aucun doute sur l'exactitude des renseignements qu'ils m'ont donnés.

Après une période d'incubation dont les faits ne m'ont pas encore permis de déterminer la durée, d'une manière précise, tantôt la stomatite ulcéreuse débute par un ensemble de symptômes généraux, véritables prodromes qui paraissent précéder, de un à quatre jours, l'apparition des symptômes locaux; tantôt, au contraire, ceux-ci se montrent d'emblée; ils consistent, soit en un sentiment de chaleur dans toute la bouche, soit en une douleur limitée à un seul point de la muqueuse buccale et dès ce moment, on peut constater, au dire des médecins de régiment, une injection générale ou partielle de cette membrane, sur laquelle ne tarde pas à se produire un travail d'ulcération précédé d'une tuméfaction plus ou moins accusée et qui, aux lèvres et sur les parois buccales, est généralement surmontée d'une plaque jaune d'apparence pseudo-membraneuse.

L'ulcération d'abord très-circonscrite, très-superficielle et souvent masquée par la plaque dont je viens de parler, s'étend rapidement en surface et en profondeur; elle devient alors douloureuse, puis tantôt elle se recouvre d'une bouillie grisâtre et comme plâtreuse, c'est ce qui a constamment lieu aux gencives où le tartre vient se mêler au pus et à la salive; tantôt, ainsi qu'on l'observe à la face interne des joues, au voile du palais ou aux amygdales, ses bords tuméfiés circonscrivent une lame plus ou moins épaisse d'un tissu jaune, résistant, parfois ponctué de taches ecchymotiques, toujours adhérent par son centre et baignant dans un liquide sanieux, mélange de pus et de sang, dont la consistance et la couleur varient avec la proportion de ces deux éléments. En même temps, la salivation devient abondante, l'haleine prend une odeur fétide, les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, ainsi que le tissu cellulaire qui les entoure et les douleurs s'exaspèrent parfois au point de rendre impossibles la mastication et la déglutition. C'est alors aussi qu'apparaissent des troubles généraux dont la gravité est toujours en rapport avec l'étendue des altérations de la muqueuse; c'est ainsi que, chez certains malades, dont les ulcérations sont peu nombreuses et peu profondes, il y a simplement de l'anorexie et parfois un léger mouvement fébrile, tandis que, chez d'autres, on voit survenir de la céphalalgie, des nausées, rarement des vomissements, une fièvre quelquefois assez vive, avec un sentiment de lassitude et même dans quelques cas une prostration dont la physionomie, aussi bien chez les enfants que chez les soldats, porte l'empreinte bien marquée.

Après un laps de temps dont la durée varie, suivant que la maladie est abandonnée à elle-même ou qu'elle est convenablement traitée, les phénomènes généraux s'amendent, la fièvre tombe, l'appétit renaît et chez les enfants, comme chez les soldats, devient rapidement très-vif, tandis que les lésions elles-mêmes se modifient. Mais ici, deux ordres de faits peuvent se présenter, ou bien la maladie, arrivée à cette période, marche franchement à la guérison, ou bien elle reste stationnaire et prend définitivement la forme chronique, aussi rare aujourd'hui qu'elle était fréquente, il y a vingt-cinq ans, c'est-à-dire à une époque où le traitement de la stomatite ulcéreuse par le chlorate de potasse n'avait pas encore été vulgarisé en France.

Dans le premier cas, s'il s'agit d'ulcérations gingivales, où d'ulcérations superficielles de tout autre point de la muqueuse buccale, la sanie caséeuse ou purulente fait place à du pus de bonne nature; s'il s'agit d'ulcérations profondes

des joues ou des amygdales, le lambeau d'apparence pseudo-membraneuse qui les recouvrait en partie, se détache et disparaît; le fond de l'ulcère, d'abord sanieux et grisâtre se déterge, en même temps que ses bords saillants s'effacent et que la muqueuse environnante reprend sa coloration normale; dès lors, le ptyalisme diminue rapidement et l'haleine perd sa fétidité; l'engorgement sous-maxillaire seul se dissipe plus lentement, mais la mastication et la déglutition cessent d'être douloureuses; puis la surface rouge et granuleuse de l'ulcération devient de plus en plus superficielle et se recouvre d'une pellicule épithéliale non adhérente, qui se reforme quand on l'enlève, mais sous laquelle s'opère en définitive le travail de cicatrisation.

Lorsqu'au contraire, la maladie tend à prendre la forme chronique, ce qui était autrefois le cas le plus ordinaire, quand la maladie était abandonnée à elle-même, ou qu'elle était traitée par les caustiques, les choses se passent autrement; aux gencives, l'ulcération et le tissu sur lequel elle repose, deviennent blafards et les produits de sécrétion peu abondants; à la face interne des joues, la muqueuse pâlit, l'ulcération débarrassée de la lame pseudo-membraneuse, conserve une teinte grisâtre, le tissu sous-jacent s'indure, ses bords restent saillants et prennent parfois un aspect nacré, analogue à celui qu'on observe chez les fumeurs. Quel que soit d'ailleurs le siége des ulcérations, les douleurs sont beaucoup moins vives, mais la mastication est encore difficile, surtout lorsque l'ulcération siége à la commissure intermaxillaire; la salivation se tarit et l'haleine est beaucoup moins fétide; mais les ganglions restent presque toujours engorgés.

Peu à peu cependant, l'ulcération se déterge, ses bords s'affaissent, elle se comble et la cicatrisation s'opère, comme dans la forme aiguë, mais en laissant une saillie dure et mamelonnée dont le relief se fait sentir encore quelque temps à la surface de la muqueuse.

Dans quelques cas, au moment où la marche du travail de cicatrisation semble annoncer une guérison prochaine, tout à coup, l'ulcération se creuse de nouveau aux dépens de la muqueuse indurée, les douleurs reparaissent, beaucoup moins vives toutefois qu'à la première atteinte, le ptyalisme recommence, en un mot la stomatite ulcéreuse se reproduit avec la plupart de ses caractères généralement atténués, mais sans nouvelle exfoliation pseudo-membraneuse, et alors, tantôt elle se termine dans l'espace de quelques jours, tantôt elle reprend encore une fois les allures de la forme chronique qui peut durer des semaines entières et subir ainsi, à plusieurs reprises, une nouvelle poussée inflammatoire. Les cas de récidive signalés par les auteurs ne sont peut être que des rechutes analogues à celles dont je viens de signaler la marche.

Tels sont les principaux traits de la stomatite que j'ai observée et que l'on observe le plus ordinairement dans les hôpitaux militaires comme dans les hôpitaux d'enfants. Mais il est une autre forme, plus commune peut-être et assurément beaucoup plus légère que la précédente et que, pour cette raison, les médecins de régiment traitent presque toujours à l'infirmerie du corps, sans que, le plus souvent, les hommes soient obligés de susprendre leur service: elle consiste en une tuméfaction douloureuse des gencives, avec ulcération linéaire de la sertissure des dents, fétidité de l'haleine, engorgement peu prononcé des ganglions et augmentation peu sensible de la sécrétion salivaire. J'ai vu, au Roule, quelques exemples de cette forme en général moins rebelle que

celle que je viens de décrire, mais également susceptible de passer à l'état chronique. Enfin quelques médecins militaires rattachent au même processus, une stomatite moins grave encore, un simple érythème de la muqueuse qui constituerait ainsi un premier degré de la stomatite des soldats. Tel n'est pas l'avis de J. Périer qui refuse d'admettre que la stomatite diffuse ou érythémateuse des auteurs ait aucun rapport avec la stomatite des casernes. Pour moi, je n'ai pas observé un seul fait de ce genre au Roule, non plus qu'à l'hôpital Trousseau; en fait de stomatite érythémateuse, je ne connais que celle qui, chez les enfants, du premier âge, accompagne, par moments, le travail de dentition; ou encore celle que paraît provoquer, chez certains sujets, de tout âge, mais particulièrement dans l'enfance, l'impression du froid et enfin celle qui résulte de l'action d'un corps brûlant ou d'une substance irritante. Mais je ne fais aucune difficulté d'admettre que, dans le milieu spécial où ont observé mes confrères de l'armée, quelques-uns de ces érythèmes buccaux soient un premier degré et, en quelque sorte, une manifestation ébauchée de la stomatite ulcéreuse des soldats.

Ce serait dépasser les limites d'un article de Dictionnaire que d'analyser successivement, dans tous leurs détails, les faits résumés dans le tableau qui précède; je m'arrêterai seulement aux plus saillants et particulièrement aux lésions anatomiques dont l'étude a ici une grande importance, puisque c'est elle qui doit m'aider à établir sur des bases certaines la nature précise de la stomatite ulcéreuse.

Relativement à la durée de la période d'incubation, je ne suis pas plus éclairé qu'en 1859 et j'en suis encore réduit, sur ce point, à la seule donnée qui ressort de mon auto-inoculation, donnée contestable, je le reconnais, comme les résultats de l'inoculation elle-même et à laquelle, par conséquent, je ne crois pas devoir m'arrêter.

Dans l'intéressant mémoire que j'ai déjà cité, Feuvrier a fait allusion à la période d'incubation, mais sans en préciser la durée. Pour Moussu qui, dans l'épidémie de Laghouat, dit avoir pu suivre, d'homme à homme, la transmission de la maladie, par des ustensiles tels que bidons, quarts, etc., la période d'incubation ne serait que de deux à trois jours.

Les phénomènes prodromiques sont, en général trop peu accusés ou trop fugitifs pour qu'on puisse les constater chez les enfants qui ne se plaignent de manière à attirer l'attention de leurs parents, que lorsqu'ils commencent à souffrir de bouche; du reste, beaucoup de soldats ne font eux-mêmes remonter le début de leur maladie qu'au moment où ils ont éprouvé une douleur ou, au moins, un sentiment de chaleur dans la cavité buccale. Mais lorsqu'on prend la peine de leur faire préciser leurs souvenirs, ils reconnaissent, pour la plupart, qu'avant l'apparition de la douleur locale, leur santé était plus ou moins troublée. Le plus grand nombre n'accuse que de l'anorexie, d'autres ressentent du malaise, de la courbature: la bouche devient pâteuse, la soif assez vive; chez quelques-uns enfin, les phénomènes précurseurs sont plus prononcés et semblent annoncer une maladie sérieuse; très-rarement dans ces cas, le début est marqué par un frisson, mais il y a de la céphalalgie, de la prostration, une anorexie absolue, de l'amertume de la bouche, de l'altération, parfois des nausées, enfin un mouvement fébrile plus ou moins accusé; en résumé les prodromes de la plupart des malades aigues, mais rien de spécial.

D'après le récit des malades que j'ai observés, la durée ordinaire de la

période prodromique serait de trois à quatre jours ; mais, le plus souvent, les phénomènes prodromiques se confondent avec ceux que provoque et entretient l'inflammation locale.

On a contesté (J. Périer, *loc. cit.*) l'existence de la période d'incubation et admis la période prodromique, seulement à titre de fait exceptionnel, en affectant de ne voir dans toute la partie de mon premier mémoire, qui concerne ces deux phases initiales, que les effets d'une idée *a priori* sur la spécificité de la maladie. Mais d'abord, cette spécificité, je ne suis pas seul à l'admettre, car J. Périer lui-même n'hésite pas à écrire, « sans restriction aucune, que la stomatite des casernes est une maladie spécifique » et c'est d'ailleurs sans idée préconçue et uniquement par l'analyse de mes observations recueillies dans la plus complète indépendance d'esprit, que j'ai été amené à reconnaître, d'une part, l'existence incontestable de phénomènes prodromiques, et d'autre part, à concevoir, sinon à démontrer une période d'incubation là où des faits mettaient hors de doute pour moi la transmissibilité de la maladie.

Altérations de la muqueuse. Les médecins de régiment mieux placés que les médecins d'hôpital pour observer les premières phases de la maladie, parlent tous d'une injection générale de la muqueuse buccale ou gingivale qui précéderait l'ulcération et coïnciderait avec un sentiment de chaleur et de sécheresse de la bouche. Les auteurs qui ont observé la stomatite dans les hôpitaux d'enfants, à une époque où elle y était endémique et où, par conséquent, on pouvait en observer quelquefois le début, ont tous également signalé un érythème initial ; quant à moi, je n'ai pu le constater qu'exceptionnellement, dans des cas, par exemple, où l'ulcération étant très-limitée, l'injection générale de la muqueuse préludait évidemment à une plus grande extension de la lésion caractéristique.

Mais ce qui est constant, c'est une injection partielle entourant d'une zone plus ou moins large les points ulcérés, tant que dure la période aiguë, et qui disparaît quand la maladie se prolonge, pour se reproduire toutes les fois que l'ulcération devient le siége d'une nouvelle poussée inflammatoire.

Cette injection ne présente pas la même nuance sur tous les points de la muqueuse ; d'un rouge vif, à la face interne des joues, au voile du palais, aux lèvres et sur les amygdales, elle prend presque toujours une teinte violacée aux gencives.

Ulcérations. Comment se produit le travail d'ulcération ? Quelles transformations subissent les tissus avant leur destruction ? Ce sont là des questions non encore complétement résolues, mais que les recherches histologiques ont en partie élucidées dans ces derniers temps.

De tous les auteurs qui ont écrit sur la stomatite ulcéreuse, observée, soit chez les soldats, soit chez les enfants, le docteur Caffort est le seul qui, avant moi, ait parlé d'une lésion intermédiaire à la congestion et à l'ulcération de la muqueuse : « Quand un ulcère, dit-il, doit être le résultat de la stomatite, on commence par voir l'épithélium soulevé par une quantité variable de sérosité grise ou légèrement rousse qui détache cette membrane du corps muqueux. A la moindre pression, la vésicule formée par l'épithélium se rompt, la sérosité s'écoule et la muqueuse dépourvue de sa membrane protectrice devient le siége d'un ulcère superficiel... Dans quelques cas, ces ulcérations guérissent avec assez de rapidité, mais le plus souvent elles deviennent le siége d'une inflammation plus ou moins intense. »

J'ai vu plus d'une fois, dans des cas de gingivite, particulièrement chez les enfants amenés à la consultation de l'hôpital, l'ulcération se produire à la suite de la déchirure de l'épithélium que soulevait, au niveau de la sertissure, une certaine quantité de sérosité roussâtre, mais je n'ai jamais observé sur aucun autre point de la muqueuse la vésicule dont a parlé Caffort. Mais dans plusieurs cas, aussi bien chez les soldats que chez les enfants, j'ai constaté, à la face interne des joues, avec ou sans autre lésion concomitante de la muqueuse, une ou plusieurs plaques jaunes, arrondies ou oblongues, de 5 à 12 millimètres de diamètre, saillantes, d'apparence pustuleuse et très-douloureuses au moindre contact. Dès le lendemain, ces plaques s'étaient élargies d'une manière notable en présentant à leur centre une légère dépression. Le jour suivant, la dépression avait disparu et on ne retrouvait plus que la plaque jaune plus ou moins agrandie, mais toujours circonscrite par un liséré ulcéreux dont les bords grisâtres formaient un léger relief, en un mot une ulcération pariétale type.

Je n'aurais garde de prétendre que toutes les ulcérations succèdent à une lésion semblable, puisque les médecins de régiment qui doivent souvent observer la maladie à son début, ne l'ont jamais signalée. Je suis plus disposé à admettre que, sur les parois, comme aux gencives, le soulèvement épithélial décrit par Caffort est la lésion initiale. Seulement, tandis qu'aux gencives, dont le tissu est très-ferme et adhérent, l'épithélium se rompt facilement par l'accumulation de la sérosité et laisse à nu l'ulcération, dans les régions, au contraire, dont le tissu est plus extensible et se laisse facilement déprimer, au voile du palais, par exemple, aux joues, aux amygdales, l'épithélium épaissi peut mieux résister et laisse ainsi se former, avant de se rompre, la plaque fibrineuse et infiltrée de pus dont j'avais, dès 1859, indiqué la nature.

Qu'est-ce donc, en définitive, que cette plaque jaune? sinon le premier effet d'un travail inflammatoire provoqué, soit dans les cellules des couches profondes de l'épithélium, soit dans le chorion lui-même, par les liquides venus des vaisseaux papillaires et chargés de principes irritants, et qui doit aboutir à l'ulcération par mortification des tissus.

En étudiant les lésions de la stomatite pariétale, je reviendrai sur ce point d'anatomie pathologique, mais avant, je crois devoir donner quelques indications sur les variétés de siége et de forme des ulcérations.

Les gencives sont, sans contredit, le siége le plus ordinaire de la stomatite ulcéreuse; tous les auteurs sont unanimes sur ce fait que confirment mes propres recherches, puisque sur 95 cas, j'ai vu les gencives atteintes 67 fois, soit seules, soit en même temps que d'autres points de la cavité buccale.

Après les ulcérations des gencives, viennent par ordre de fréquence celles de la face interne des joues — 56 — que je désigne sous le nom d'ulcérations pariétales; puis, celle du replis intermaxillaire — 34 —; les ulcérations de la voûte palatine ou du voile — 9 —; celles des amygdales — 7; — de la face postérieure des lèvres — 6 — et enfin celles des bords de la langue — 5.

Chez les enfants, bien que je n'aie pas de chiffres à produire, je puis affirmer que les localisations de la stomatite ulcéreuse se présentent absolument dans le même ordre de fréquence.

Gencives. La gencive inférieure est beaucoup plus souvent atteinte que la supérieure, ce qui peut tenir à ce que l'état fluxionnaire entretenu, au moins chez les soldats, par l'absence de tout *soin de propreté* de la bouche, a pour

effet d'augmenter la sécrétion du tartre et que par suite de l'accumulation de ce dépôt, toujours plus considérable à la gencive inférieure, celle-ci se trouve maintenue dans un état subinflammatoire qui la rend plus apte à subir l'influence de la cause morbigène.

Un fait qui me semble rendre cette hypothèse assez admissible, c'est que chez les enfants dont les dents sont bien plus rarement encroûtées de tartre que celles des adultes, on n'observe par la même inégalité de fréquence des ulcérations, entre les gencives supérieure et inférieure.

Dans l'immense majorité des cas, c'est au niveau des incisives, des canines et des premières molaires que les gencives sont ulcérées; très-rarement elles le sont dans tout leur pourtour. Le travail d'ulcération commence toujours par le bord libre; au début, il forme un liséré grisâtre qui, à l'œil nu, et de loin, peut tout d'abord donner l'idée d'un exsudat linéaire, mais qui vu de près et surtout à la loupe, offre les caractères bien tranchés d'une ulcération dont les bords, d'une nuance plus claire que le fond qui a une teinte grisâtre, paraissent formés par les lambeaux adhérents de l'épithélium rompu. A la sérosité louche ou sanguinolente sécrétée au début a succédé le pus toujours mélangé d'une quantité variable de sang et d'une proportion de tartre d'autant plus considérable que l'ulcération est plus profonde.

Aucune autre maladie de la muqueuse buccale ne provoque le dépôt d'une aussi grande quantité de tartre, ce qui tient sans doute à ce que le travail d'ulcération atteignant le périoste alvéolaire y détermine une irritation très-vive qui se traduit par une exagération de la sécrétion du tartre dentaire.

Je n'ai jamais observé sur les ulcérations gingivales d'autre produit morbide que le mélange de tartre de pus et de sang que je viens de signaler et qui présente parfois un degré de cohésion assez notable pour simuler, au premier aspect, un exsudat plastique; mais il suffit de passer un linge sec sur la gencive malade pour enlever la bouillie sanieuse dont elle est recouverte et sous laquelle on trouve toujours une ulcération à fond grisâtre, piqueté très-communément de points ecchymotiques, à bords livides et reposant sur un tissu tuméfié, de nuance violacée. Une seule fois, chez un soldat, à la gencive supérieure, au niveau de l'incisive latérale et de la canine droites, et plusieurs fois chez les enfants, tantôt à la mâchoire supérieure et tantôt à l'inférieure, j'ai vu une lame d'apparence pseudo-membraneuse, qui, de la gencive, s'étendait à 5 ou 6 millimètres du bord de la lèvre et masquait en partie une large ulcération de la muqueuse gingivo-labiale; mais ce n'était là qu'un lambeau de muqueuse mortifiée que je n'aurais pu enlever sans l'exciser et qui n'avait absolument rien de commun avec l'exsudat diphthérique.

Après une période d'état dont la durée est presque toujours subordonnée au mode de traitement, les ulcérations se détergent, les taches violacées font place à des granulations rouges plus ou moins fines qui, peu à peu, recouvrent le fond de l'ulcération; enfin le tissu gingival se répare avec une rapidité telle que la gencive a presque toujours repris sa hauteur normale lorsque le travail de cicatrisation s'achève et cela est surtout remarquable chez les enfants. Je n'ai vu qu'un seul cas où les dents soient restées déchaussées, c'est celui du soldat auquel je viens de faire allusion et chez lequel par exception, la muqueuse gingivale mortifiée s'est détachée en lambeau de la gencive, au lieu de s'en séparer par une sorte d'exfoliation moléculaire, ainsi que cela se voit d'ordinaire dans la gingivite ulcéreuse.

Dans la forme chronique, le tissu gingival est moins tuméfié, sa teinte violacée fait place à une nuance blafarde, la sécrétion du pus et du tartre diminue notablement et l'ulcération se cicatrise avec plus ou moins de lenteur, sans laisser après elle d'induration appréciable.

La maladie a-t-elle guéri rapidement? La gencive conserve plusieurs jours encore après la cicatrisation complète, une coloration d'un rouge vif; mais à la suite de la gingivite chronique le tissu garde longtemps la teinte blafarde qu'il a prise au moment où l'inflammation a perdu de son acuité.

Ulcérations pariétales. Dans l'immense majorité des cas, les ulcérations pariétales ne se développent que d'un seul côté de la cavité buccale, en d'autres termes, elles sont presque toujours unilatérales, sans que j'aie pu constater une prédominance plus accusée d'un côté que de l'autre. Feuvrier au contraire, a observé les ulcérations pariétales beaucoup plus souvent à droite qu'à gauche (15 sur 22); suivant le même auteur la proportion serait inverse pour les ulcérations intermaxillaires. J'ai cherché dans l'état des dents, dans le décubitus habituel, dans la direction de la pipe une circonstance qui pût expliquer, pour chaque cas particulier, la présence des ulcérations à une joue plutôt qu'à l'autre, mais ces recherches ne m'ont donné aucun résultat.

Le siége le plus ordinaire des ulcérations pariétales est cette partie de la muqueuse qui répond au point de rencontre des deux arcades dentaires, de sorte que lorsqu'on fait écarter les mâchoires, on trouve les ulcérations groupées sur le trajet d'une ligne qui, partant de l'espace intermaxillaire, irait se terminer à la commissure labiale. Elles sont donc, en général, situées au-dessous de l'orifice du conduit de Sténon; quelquefois cependant, elles s'étendent plus haut que cet orifice qui se trouve ainsi envahi et, d'autres fois, elles descendent jusqu'au repli gingivo-labial; mais ce sont là des faits exceptionnels.

Lorsqu'il y a plusieurs ulcérations pariétales du même côté, elles sont placées les unes au-devant des autres suivant la direction que j'ai indiquée plus haut; rarement, surtout chez les soldats, j'ai vu deux ulcérations juxtaposées l'une au-dessus de l'autre.

Les ulcérations pariétales tantôt restent isolées, et tantôt se confondent par leurs bords; dans le premier cas, elles conservent généralement la forme oblongue qu'elles ont présentée dès le début; dans le second, leurs contours deviennent au contraire très-irréguliers; mais dans un cas comme dans l'autre, elles reprennent une forme régulièrement circulaire lorsque le travail de cicatrisation suit une marche normale.

L'étendue des ulcérations pariétales est assez variable; j'en ai vu qui mesuraient 3 centimètres d'arrière en avant; je n'en ai jamais vu qui eussent moins de 6 millimètres dans le même sens; leur longueur la plus ordinaire est de 15 à 20 millimètres sur une hauteur de 6 à 8.

A la face interne des joues, comme aux gencives, le travail d'ulcération marche d'abord avec une grande rapidité, puis, si la maladie est abandonnée à elle-même ou traitée par des modificateurs locaux insuffisants, elle reste dans un *statu quo* qui peut se prolonger un mois et même plus, ainsi que j'en ai vu plus d'un exemple à l'hôpital des Enfants malades, en 1853, c'est-à-dire à une époque où l'emploi du chlorate de potasse était encore inconnu et où on ne combattait la maladie que par des cautérisations incessamment répétées.

Lorsque la plaque jaune du début disparaît rapidement et se détache d'une

seule pièce, on trouve au-dessous d'elle une ulcération dont les bords taillés à pic font un léger relief au-dessus du niveau de la muqueuse : ils sont rouges en général, quelquefois grisâtres. A cette période, tantôt le fond de l'ulcération est d'une teinte grise uniforme, tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, il est parsemé de petites granulations d'un rouge vif et parfois violacé. L'ulcération peut s'étendre et se creuser en conservant ces mêmes caractères ou se réparer sans offrir dans son état anatomique d'autres modifications que celles signalées plus haut pour les ulcérations gingivales. Quant à la sécrétion dont elle est le siége, elle ne diffère de celle de la gingivite que par une plus grande diffluence due sans doute à l'absence de tartre et à la présence d'une grande quantité de salive.

Dès que commence la période de réparation, les bords de l'ulcération s'abaissent et tendent à s'effacer ; la sécrétion devient plus franchement purulente, le fond de l'ulcère s'élève et prend une teinte uniformément rouge due aux granulations plus ou moins saillantes dont il est formé, véritables bourgeons charnus qui atteignent peu à peu le niveau de la muqueuse environnante et, à partir de ce moment, se recouvrent d'une pellicule épithéliale blanche ou simplement opaline suivant le plus ou le moins d'épaisseur des couches qui la composent.

Cette forme simple de la stomatite ulcéreuse s'observe dans le cinquième des cas environ ; mais dans tous les autres, la surface ulcérée est en partie recouverte par une membrane très-adhérente dans toute son étendue, excepté par ses bords qu'on voit se détacher du fond de l'ulcération, et assez résistante surtout dans les premiers jours, pour qu'on ne puisse la séparer de la muqueuse sans l'aide des ciseaux. Plus tard sa cohésion est moins grande, de sorte qu'on parvient sans peine à en enlever quelques lambeaux épaissis et ramollis par leur macération dans le pus et la salive et ayant l'apparence de parchemin détrempé.

D'une couleur jaune pâle ou grisâtre, elle présente quelquefois, sur un ou plusieurs points de sa surface, une tache violacée plus ou moins étendue, résultat d'une exhalation sanguine de même nature que le piqueté ecchymotique des ulcérations gingivales.

Cette membrane, qui tantôt succède à l'exsudat du début et tantôt se confond avec lui, persiste pendant un laps de temps variable suivant la nature du traitement, et lorsqu'elle disparaît, elle laisse au-dessous d'elle une ulcération dont les caractères et la marche sont identiques à ceux de l'ulcération simple décrite plus haut. Or, que cette ulcération se cicatrise rapidement ou qu'elle passe à l'état chronique, la plaque pseudo-membraneuse ne reparaîtra pas, même dans le cas de recrudescence inflammatoire ; je n'ai vu du moins aucune exception à cette règle, ni à l'hôpital militaire, ni chez les enfants.

Dans un rapport sur l'emploi du chlorate de potasse, antérieur de quatre ans à la publication de mon travail sur la stomatite, et par conséquent à une époque où je n'avais encore observé qu'un petit nombre d'ulcérations pariétales, j'avais déjà émis formellement l'idée que la stomatite ulcéreuse du soldat n'est pas de nature diphthérique, et je comparais au bourbillon du furoncle le lambeau d'apparence pseudo-membraneuse qui masque d'abord les ulcérations et les faits si nombreux que j'ai observés depuis cette époque, soit chez les soldats, soit chez les enfants, ont pleinement justifié ma manière de voir ; je me crois même autorisé à dire qu'aujourd'hui, il n'est pas un des médecins qui ont

eu l'occasion d'observer plusieurs cas de stomatite ulcéreuse, dans l'esprit duquel il puisse rester l'ombre d'un doute sur la différence radicale, absolue, qui, au point de vue anatomique seulement, sans parler encore des différences symptomatiques, sépare cette maladie des affections diphthéritiques; la plaque qui recouvre les ulcérations n'est qu'un lambeau de tissu mortifié et non le produit d'un travail d'exsudation tel que celui qui donne lieu à la formation des fausses membranes de la diphthérie.

Cliniquement cela était évident, mais si quelque doute avait pu subsister, les résultats de l'examen microscopique l'auraient définitivement dissipé.

Dès 1858, mes honorables collègues, Follin, Vidal et Luys avaient bien voulu, sur ma demande, examiner au microscope la sanie des ulcérations pariétales et gingivales; j'ai publié dans mon mémoire les notes qu'ils m'avaient remises et je crois devoir en donner ici le résumé qui me paraît n'être pas sans intérêt. Follin n'avait trouvé que des globules de pus; dans le même liquide, Vidal avait reconnu indépendamment des globules de pus une proportion considérable de cellules épithéliales à différents âges; Luys y avait trouvé, en outre des hématies, une matière amorphe interposée entre les différentes espèces de globules et servant de point d'implantation ou d'*humus* à une multitude de filaments de la nature des algues, et enfin une quantité prodigieuse de vibrions agités de mouvements vibratoires; ainsi un mélange de pus et de sang, des cellules épithéliales libres, sans parler des algues, ni des vibrions qu'on trouve toujours, non-seulement dans les maladies de la cavité buccale, mais encore dans la bouche mal tenue de personnes bien portantes, voilà ce que le microscope montre à ces observateurs dont pas un ne constate la présence de ces exsudats composés de filaments fibrineux et surtout de cellules épithéliales soudées les unes aux autres qui, d'après Cornil et Ranvier, caractérisent les fausses membranes diphthériques.

Mais ce qui est plus décisif encore, c'est l'examen microscopique du lambeau membraniforme de la stomatite pariétale. Voici la note qu'à la même époque, le professeur Robin m'a remise à ce sujet : « Le produit lamelleux est composé de longues lanières de fibres réunies en faisceau et formant des anses onduleuses qui circonscrivent des masses amorphes de tissu cellulaire mortifié; ces fibres ne sont elles-mêmes que les fibres de la membrane muqueuse mortifiée, mais plus pâles et plus onduleuses qu'à l'état normal. »

Cornil et Ranvier n'ont sans doute pas eu l'occasion d'examiner un lambeau analogue à celui que j'avais remis à Robin, car ils n'y font pas même allusion, mais ce qu'ils disent des lésions de la stomatite ulcéreuse montre bien qu'il s'agit pour eux, comme pour les observateurs précédents, d'un travail de mortification qu'ils comparent même à celui du phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. « La stomatite ulcéreuse, disent-ils, est caractérisée par une infiltration diffuse des lacunes du derme par du pus et de la fibrine; les vaisseaux capillaires de cette partie sont comprimés par l'exsudat et la circulation cesse, de sorte qu'en ce point la muqueuse est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à la mortification, absolument par le même procédé que pour le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. L'ulcération envahit les couches profondes, de telle sorte que les bords sont taillés à pic et que le fond de l'ulcère est gris ou gris noirâtre sanieux, fétide et recouvert par une bouillie grise. » Plus loin, ils ajoutent : « Si l'on déterge le fond de l'ulcère on voit se détacher de cette surface des filaments irréguliers formés par des débris de

fibres élastiques, de fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux qui sont modifiés et disséqués par la suppuration. »

Ces dernières citations, outre qu'elles font bien comprendre les phases du travail d'ulcération, me paraissent mettre au-dessus de toute contestation la nature des lésions de la stomatite ulcéreuse à la période d'état. Quant à la pellicule blanche, qui succède à l'élimination du lambeau mortifié, dès que commence le travail de réparation, et se détache pour se reproduire à plusieurs reprises, on aurait pu la considérer comme un exsudat plastique analogue à celui de la diphthérie et devenant d'autant moins épais qu'il se montre à une période plus avancée de la maladie, mais sur ce point comme sur les autres, le microscope ne devait laisser place à aucune incertitude; il a permis de constater en effet que cette pellicule est tout simplement un produit de prolifération épithéliale.

Dans tous les cas de stomatite pariétale — un seul excepté — où le chlorate de potasse a été administré, j'ai vu l'élimination du lambeau de muqueuse mortifiée se faire dans l'espace de deux ou trois jours au plus; elle est beaucoup plus lente lorsque la maladie est abandonnée à elle-même.

Dans la forme chronique, après l'élimination de la lame superficielle de la membrane muqueuse, les bords de l'ulcération s'indurent; d'une nuance grise d'abord, ils prennent plus tard un aspect nacré; les granulations rouges du fond de l'ulcération pâlissent et se dépriment; le fond de l'ulcération devient grisâtre, mais en même temps il se rétrécit et finit par former comme une simple gerçure au sommet du mamelon allongé que forme la muqueuse indurée. Dans le principe, le liquide sécrété est un pus sanieux, puis à ce pus succède un liquide opalin renfermant des leucocytes et des cellules épithéliales, liquide dont le suintement persiste jusqu'à cicatrisation complète de la gerçure. La muqueuse alors forme une saillie indurée à laquelle viennent aboutir des plis radiés qui s'effacent insensiblement.

Des recrudescences inflammatoires peuvent se produire à toutes les périodes et elles ne diffèrent anatomiquement de la forme aiguë primitive que par l'absence de lambeau mortifié, ce qui tient peut-être à ce que par suite de l'induration dont elle est le siége, la muqueuse pariétale se rapproche plus ou moins, par sa consistance, de la muqueuse gingivale et disparaît comme elle par élimination moléculaire insensible. Les faits nombreux que j'ai observés m'autorisent à croire que la plupart des cas que l'on a considérés comme des récidives, n'étaient que des rechutes chez des sujets, enfants ou soldats, dont on avait prématurément cessé le traitement.

Les *ulcerations intermaxillaires* présentent ceci de particulier que presque toujours elles parcourent toutes leurs périodes sans présenter de lambeau mortifié; la résistance de la muqueuse qui, dans cette région, présente les caractères du tissu gingival rend suffisamment compte du fait.

A la *voûte palatine*, les ulcérations qui se confondent toujours en avant avec une ulcération du bord postérieur de la gencive sont parfois assez étendues, mais elles sont toujours très-superficielles, ce qui tient à ce que la muqueuse, très-adhérente à la voûte osseuse, ne se laisse ni distendre, ni infiltrer comme la muqueuse pariétale et par le même motif ne se détache pas en lambeau.

Je n'ai rien à dire des ulcérations de la luette et du voile du palais, qui sont d'ailleurs très-rares, si ce n'est que n'étant soumises à aucun froissement, elles offrent une surface plus unie et pourraient, au premier abord, être prises

pour des plaques diphthériques, si leur sillon marginal et surtout la coexistence d'ulcérations caractéristiques sur d'autres points de la muqueuse buccale ne suffisaient pour faire cesser toute hésitation sur la véritable nature de la maladie.

L'*angine ulcéreuse* est rare; je ne l'ai observée que sept fois à l'hôpital militaire et depuis je n'en ai vu que deux cas à l'hôpital Sainte-Eugénie. Une seule fois, elle occupait les deux amygdales, d'où il suit que pour cette localisation comme pour la gingivite et la stomatite pariétale, le développement unilatéral est la règle. Je n'ai vu aussi qu'une seule fois l'angine ulcéreuse simple, c'est-à-dire sans ulcération sur aucun autre point de la muqueuse et c'est pour ces cas rares et d'un diagnostic difficile qu'il importe bien de connaître les caractères de la maladie.

Dans tous les cas d'angine ulcéreuse, j'ai constaté une vive rougeur de tout le pourtour de l'isthme pharyngien avec tuméfaction, même de l'amygdale non ulcérée. Les bords de l'ulcération sont très-saillants et comme boursouflés, ce qui la fait paraître beaucoup plus profonde que les ulcérations pariétales. Cette tuméfaction excessive des bords s'explique par la nature spongieuse des tonsilles que l'on voit, dans les inflammations les plus simples de cette région, l'angine rhumatismale exceptée, atteindre, en quelques heures, un volume énorme et revenir aussi parfois avec la même rapidité à leur état normal.

Contrairement à ce que l'on observe généralement pour les ulcérations pariétales, j'ai toujours vu, dans l'angine ulcéreuse, la muqueuse mortifiée se détacher par lambeaux multiples. La disposition anatomique de la muqueuse tonsillaire ne rend-elle pas compte du fait? Ne peut-on pas admettre que ses lames superficielles se mortifiant sans que les couches profondes ni surtout les prolongements qui tapissent les follicules amygdaliens, soient atteintes par le travail de désorganisation, les orifices de ces mêmes follicules constituent autant d'intervalles qui séparent les divers points où le travail de mortification s'est opéré; de là, ces lambeaux multiples et isolés, de là aussi la surface anfractueuse de l'ulcération amygdalienne qui, par sa couleur et son aspect général, ne diffère en rien de l'ulcération pariétale.

Les ulcérations tonsillaires sont celles que modifie le plus rapidement le chlorate de potasse; je n'ai pas observé un seul fait dans lequel la maladie ait passé à l'état chronique.

Les ulcérations *labiales* sont plus fréquentes à la lèvre inférieure qu'à la supérieure, elles coïncident, dans l'immense majorité des cas, avec celles des gencives ou des parois latérales; je n'ai trouvé qu'un seul cas dans lequel la maladie eût borné son action à la lèvre.

C'est sur la muqueuse labiale que j'ai constaté le plus souvent la présence de l'exsudat jaune qui précède l'ulcération et qui, suivant Cornil et Ranvier, déterminerait la mortification du tissu sous-jacent. Dans un cas où elle envahissait le bord libre de la lèvre inférieure, l'ulcération a présenté l'aspect d'une plaque muqueuse: mais cette transformation due évidemment au frottement des deux lèvres l'une contre l'autre, n'a rien d'insolite car elle se produit dans tous les cas d'ulcérations marginales quelles que soient la cause et la nature de la solution de continuité; le seul fait qui mérite peut-être d'être signalé ici, c'est que malgré un contact prolongé la lèvre supérieure est restée saine.

Aux lèvres, comme aux amygdales, la période de réparation est de très-courte durée.

Je n'ai trouvé dans mes observations aucun fait d'ulcération *linguale* isolée, je l'ai toujours vue coïncider avec des ulcérations gingivales, surtout avec des ulcérations pariétales et toujours du même côté qu'elles. Ces ulcérations diffèrent par quelques traits de celles qui sont localisées sur d'autres points de la muqueuse : ordinairement elles sont allongées, superficielles, le plus souvent presque linéaires ; leur surface est recouverte, tantôt d'un produit crémeux, pultacé, d'un plateau blanc sans aucune adhérence avec la muqueuse linguale tuméfiée et portant l'empreinte des dents, tantôt d'une lame de tissu mortifié, très-mince et adhérente, au moins à sa partie centrale. L'union intime de la muqueuse linguale aux muscles sous-jacents explique peut-être le peu d'épaisseur du tissu mortifié, et, par suite, le peu de profondeur des ulcérations de la langue.

Telles sont les altérations de la membrane muqueuse dans la stomatite ulcéro-membraneuse des soldats et des enfants. Elles peuvent se résumer en une seule, l'ulcération, avec les différences d'aspect qui dépendent, les unes de la disposition et des rapports de la portion de muqueuse sur laquelle elle repose, les autres, de la période à laquelle on l'observe.

L'*engorgement des ganglions sous-maxillaires* accompagne constamment la stomatite ulcéreuse, et il y a toujours un rapport manifeste entre l'étendue, la profondeur de l'ulcération et le degré de tuméfaction de la région sous-maxillaire. Cette tuméfaction a pour limites extrêmes, le simple gonflement d'un ou deux ganglions qui restent isolés et mobiles et l'engorgement de la pléiade ganglionnaire avec empâtement du tissu cellulaire ambiant. Cet empâtement en général mou et comme œdémateux, devient parfois très-dur et très-douloureux; la peau qui le recouvre prend alors une teinte érythémateuse et dans quelques cas rares un aspect luisant; je n'ai jamais vu chez les soldats, mais j'ai vu chez un enfant strumeux l'engorgement ganglionnaire dégénérer en adénophlegmon et aboutir à la suppuration.

L'adénite disparaît toujours plus lentement que l'ulcération qui en a provoqué le développement; mais lorsque la durée de la maladie se prolonge, soit par suite d'un traitement mal dirigé, soit parce qu'elle passe à l'état chronique, les ganglions restent tuméfiés durs et comme, avant l'introduction de chlorate de potasse dans la pharmacopée militaire, la stomatite ulcéreuse ne guérissait qu'avec une extrême lenteur, il serait peut-être permis de rapporter, en partie, à cette circonstance, la fréquence des adénites chroniques dans notre armée, fréquence qui avait été attribuée tantôt à la constriction exercée sur la région sous-maxillaire par le col d'uniforme, tantôt à l'action du froid sur la même région par les ouvertures latérales des guérites.

C'est là une question dont la statistique nosologique de l'armée, pour la période de 1860 à 1880, comparée à une période d'égale durée, antérieure à l'emploi du chlorate de potasse dans les infirmeries et dans les hôpitaux militaires, pourra seule donner la solution, lorsque les éléments en auront été réunis conformément aux instructions de Legouest, inspecteur général du service de santé de l'armée.

La *salivation* est aussi un symptôme constant dans la stomatite ulcéreuse, quel que soit le siége des lésions de la muqueuse; mais elle m'a toujours paru plus abondante dans les cas d'ulcération des gencives et des parois que dans ceux d'ulcération de la muqueuse de l'arrière-bouche, ce qui tient sans doute à ce que cette région est pourvue d'un système glandulaire moins riche que la muqueuse du vestibule.

Il est impossible d'apprécier chez les enfants la quantité de salive rendue dans les vingt-quatre heures et cette appréciation n'est pas toujours facile même chez l'adulte. J'ai pu constater que plusieurs soldats avaient rempli trois ou quatre fois, dans le courant d'une journée, un crachoir dont la contenance est de 250 grammes, tandis que d'autres l'avaient à peine rempli une fois et je crois qu'on peut, en moyenne, évaluer à 400 grammes la quantité de liquide salivaire rejetée chaque jour pendant la période aiguë de la stomatite ulcéreuse.

Ce liquide a toujours donné une réaction alcaline.

La fétidité de l'haleine est un symptôme aussi constant de la stomatite ulcéreuse que l'engorgement sous-maxillaire et la salivation. On ne peut guère caractériser une odeur qu'en la comparant à une autre odeur bien connue; or, tout ce que je puis dire c'est que la fétidité dans la stomatite ulcéreuse rappelle celle de la stomatite mercurielle et aussi celle de la gangrène de la bouche. mais qu'elle s'en distingue assez cependant pour qu'après l'avoir constatée une fois on puisse la reconnaitre et ne pas la confondre avec celle moins âcre et moins pénétrante de ces deux maladies.

Les soldats ont parfaitement conscience de l'odeur infecte qu'ils exhalent, et en parlent tous avec une énergion d'expression qui ne peut laisser aucun doute sur la nature de leurs sensations.

La *douleur* toujours très-vive, surtout aux gencives et à la face interne des joues devient parfois atroce sous la plus légère pression. Une des conséquences les plus fâcheuses de la douleur est l'insomnie que les soldats, d'ailleurs, supportent moins impatiemment que la privation d'aliments, à laquelle la douleur les condamne par la difficulté ou même l'impossibilité d'avaler et surtout de mâcher.

Dans mon premier travail, j'avais attribué cette gêne plus ou moins grande de la mastication au plus ou au moins d'intensité de la douleur, sans même faire allusion à la contracture des muscles élévateurs de la mâchoire que je n'avais pas constatée une seule fois. Or, je maintiens mon explication et je persiste à nier formellement l'existence de la contracture de la mâchoire dans la stomatite ulcéreuse des soldats, même lorsqu'elle a pour siége l'espace intermaxillaire et le pourtour des dernières molaires, ce qui la différencie absolument de la stomatite due à l'éruption tardive et difficile de la dent de sagesse, stomatite dans laquelle cette contracture est, au contraire. très-fréquente. Il me paraît nécessaire de bien constater le fait alors qu'aujourd'hui se produit, pour la pathogénie de la stomatite ulcéreuse des soldats, une théorie nouvelle qui la fait dériver de l'évolution de la troisième molaire.

A l'état chronique, les trois symptômes, salivation, fétidité de l'haleine et douleur diminuent; les deux premiers disparaissent même peu à peu, bien avant que le travail de réparation soit achevé; la douleur au contraire très-atténuée, il est vrai, persiste jusqu'à cicatrisation complète.

Tout le monde sait, depuis les recherches de Roger, confirmées plus tard par celles que j'ai publiées, en 1859, dans mon mémoire sur la stomatite ulcéreuse, qu'à l'état physiologique, la température de la cavité buccale reste au-dessous de celle de l'aisselle, mais qu'elle l'atteint et peut même la dépasser lorsque la muqueuse buccale est le siége d'un processus inflammatoire. Cela a été très-évident pour la stomatite ulcéreuse.

C'est entre 37°,5 et 39 degrés qu'a oscillé la température buccale et il

ressort nettement de mes observations que l'élévation de température est généralement proportionnée à l'étendue des lésions de la muqueuse.

Pendant la période aiguë, j'ai observé plus fréquemment chez les enfants que chez les soldats un mouvement fébrile prononcé; dans aucun cas d'ailleurs la température axillaire ne s'est élevée au-dessus de 39 degrés.

Mais un fait bien frappant, c'est l'état d'abattement dans lequel cette maladie si limitée, jette les soldats plus, à coup sûr, que les enfants. J'ai vu, chez les premiers, la prostration des forces, l'hébétude du visage être telles que j'ai pu croire tout d'abord assister au début de fièvres typhoïdes. Cet affaissement est-il une conséquence de la douleur, de la diète prolongée, de la salivation, ou de l'absorption d'une partie des matières sanieuses qui s'écoulent de la surface des ulcérations? C'est ce que je ne saurais dire, mais il est fort probable que ces diverses causes concourent également à produire la dépression des forces. Je ferai remarquer, toutefois, que cette dépression est surtout marquée à la période aiguë, c'est-à-dire au moment où la douleur est le plus vive, où la salivation est le plus abondante et la diète le plus rigoureuse. J'ajoute que, chez les enfants qui, eux, ne se croient pas obligés de dissimuler leurs sensations et qui gémissent ou crient sans contrainte quand ils souffrent, il y a plutôt de l'agitation que de l'abattement.

Les seuls troubles fonctionnels que j'aie observés du côté des organes digestifs sont l'anorexie, avec ou sans autres signes d'embarras gastrique, des nausées surtout à la période où la sanie purulente et fétide est le plus abondante, et enfin la diarrhée.

A l'époque où je recueillais mes premières observations à l'hôpital du Roule, le choléra régnait dans les salles, de sorte que j'avais été plus disposé à voir dans ce symptôme un effet atténué de l'épidémie régnante, plutôt que le résultat de l'action irritante du pus sanieux dont une partie est certainement avalée par les malades; mais depuis, j'ai observé, en tout temps, cette diarrhée chez la plupart des enfants atteints de stomatite ulcéreuse, bien que la diète presque absolue qui leur est imposée par la maladie même fût plutôt de nature à amener la constipation; j'ai donc le droit de la faire figurer parmi les symptômes ordinaires de la maladie.

L'examen des organes thoraciques a toujours été négatif, aussi bien que l'analyse des urines.

[illegible] soldat atteint de stomatite ulcéreuse je n'ai constaté la moindre [illegible] contemporaine; quant aux éruptions d'eczéma, d'impétigo ou [illegible] si souvent chez les petits malades entrés à l'hôpital [illegible] est bien évident qu'elles n'ont aucun rapport avec les [illegible]

[illegible] chez des sujets atteints de scorbut, de purpura [illegible] de chacune de ces maladies se [illegible] et aussi sans meilleur [illegible] La dysenterie, la [illegible] dans les cas très-rares où [illegible] ont pour effet commun [illegible] et, circon- [illegible] qu'il en soit le siége, dans [illegible] au moment de leur [illegible] sèche, rendu [illegible]

allures ordinaires et permis pour ainsi dire, de céder rapidement à l'action du chlorate de potasse, resté impuissant tant que l'interruption des sécrétions salivaires, conséquence ordinaire d'aussi graves états morbides, avait du même coup empêché l'élimination de ce sel par la muqueuse buccale.

Il est assez difficile de préciser d'une manière rigoureuse la *durée* de la stomatite ulcéreuse, parce qu'elle varie suivant que les ulcérations ont pour siége les gencives, les parois latérales ou les amygdales et plus encore suivant qu'on les abandonne à elles-mêmes ou qu'on leur oppose tel ou tel mode de traitement.

Les auteurs qui se sont occupés avant moi de la maladie, observée soit chez les soldats, soit chez les enfants, ont gardé le silence, ou ont été peu explicites sur ce point, mais il résulte de l'ensemble de leurs travaux que cette durée est généralement longue, Payen et Gourdon ont vu des stomatites ulcéreuses durer trois mois; Cafford se borne à dire que la stomatite des soldats est une maladie très-longue à guérir; Brée parle d'un soldat qui était atteint de stomatite depuis plus de trois mois et faisant partie d'une série de sept malades dont les gencives étaient ulcérées depuis quarante-huit jours. Léonard dit avoir vu des stomatites résister plus d'un mois à l'emploi des topiques; L. Bergeron croit pouvoir conclure des faits qu'il a observés que le plus souvent, le cours entier de la maladie a été de quinze jours à un mois et quelquefois deux. Martin-Dupont, dans la thèse que j'ai signalée plus haut, insiste sur la ténacité de la gingivite ulcéreuse, ténacité telle, dit-il, que des matelots découragés ne consultent plus le médecin et se résignent à garder leur mal parfois plus d'une année. J'ai quelque raison de penser que bon nombre de ces dernières gingivites rebelles étaient des pyorrhées alvéolo-dentaires, mais il est incontestable que l'auteur a eu surtout affaire à des gingivites ulcéreuses, la description qu'il en donne ne peut laisser aucun doute à cet égard, et que c'est bien de leur ténacité qu'il a voulu parler. Suivant Guersant, la stomatite des enfants peut durer de un à plusieurs mois; Barrier, Hardy et Béhier, Rilliet et Barthez, ainsi que Taupin, Jaccoud et Grisolle ont été du même avis, et je me rappelle encore avoir vu, en 1853, à l'hôpital de la rue de Sèvres où je remplaçais alors Blache, une salle dans laquelle on avait réuni un assez grand nombre d'enfants atteints de stomatite ulcéreuse et qui ne sortaient guéris qu'après avoir subi pendant plus d'un mois, le traitement par les applications d'acide hydrochlorique ou de chlorure de chaux.

Au Roule, j'ai eu dans mes salles, des malades dont la stomatite remontait à sept ou huit semaines; chez un soldat, elle remontait à trois mois; chez quatre autres, à deux mois; un soldat est entré dans le service se disant atteint depuis cinquante jours. Chez quinze malades, la durée de la stomatite avant leur entrée au Roule, avait été de trente à quarante jours et chez vingt autres, de quinze à trente jours. Enfin il m'est arrivé très-souvent, à l'hôpital Trousseau, de voir à la consultation des enfants dont la stomatite datait déjà d'un mois.

Tous ces faits ne prouvent-ils pas de la manière la plus évidente que la stomatite ulcéreuse est une maladie de longue durée? Mais ne témoignent-ils pas aussi de l'impuissance ou, tout au moins, de la lenteur d'action des différentes médications qui lui avaient été opposées, puisque, dans tous les cas où le début de la maladie remontait à plus de quinze jours, un traitement ava[it] été institué.

J'ai dit que le siége des lésions pouvait influer sur le plus ou le moins de résistance de la maladie, et il ressortait en effet des observations recueillies par moi au Roule, que les ulcérations qui cèdent le moins vite à la médication par le chlorate de potasse, sont celles des gencives et particulièrement celles qui se développent autour des deuxièmes molaires. Mais ce qui était vrai pour les soldats, ne l'est pas pour les enfants dont les ulcérations gingivales guérissent au contraire avec la plus grande rapidité, celles du moins qui répondent aux incisives et aux canines et qui, chez eux d'ailleurs, sont de beaucoup les plus fréquentes. Le mauvais état des dents chez beaucoup de soldats, l'état fluxionnaire habituel qu'entretient sur leurs gencives l'habitude de fumer ou de mâcher du tabac, me paraissent expliquer suffisamment pourquoi les ulcérations gingivales sont plus rebelles chez eux que chez les enfants.

Dans les deux catégories de sujets, les ulcérations amygdaliennes sont celles qui ont cédé le plus rapidement, très-probablement parce que dans tous les cas, la maladie était de date récente, les douleurs que provoquent les mouvements de déglutition dans l'angine ulcéreuse décidant les soldats ou les parents des enfants à réclamer plus tôt que dans les autres localisations les conseils du médecin.

La *terminaison* constante de la stomatite ulcéreuse est la guérison, guérison plus ou moins rapide, suivant la médication mise en usage, mais guérison assurée dans tous les cas, parce qu'elle peut toujours avoir lieu spontanément, dans un laps de temps plus ou moins long. La seule trace, plus ou moins durable, qu'elle puisse laisser de son passage, est l'engorgement sous-maxillaire qui constitue chez les sujets scrofuleux une prédisposition aux adénophlegmons.

La gingivite ulcéreuse peut-elle détruire assez profondément le tissu gingival pour que les dents restent déchaussées? Le fait doit être bien rare, car je n'en ai vu pour ma part qu'un seul exemple au Roule, et un plus récemment à l'hôpital Trousseau et, dans les deux cas, il s'agissait de sujets cachectiques chez lesquels la gangrène était venue ajouter à la stomatite une redoutable complication.

En résumé, on l'a vu, le caractère distinctif de la maladie dans quelques conditions de milieu qu'elle se développe, et quelle que soit sa localisation, c'est l'ulcération. Je persiste donc à la désigner sous le nom de stomatite ulcéreuse en rejetant absolument la dénomination de stomatite ulcéro-membraneuse que rien ne justifie puisqu'on n'y constate jamais de produit d'exsudation et qui de plus a le grave inconvénient d'établir un rapprochement inadmissible, à tous les points de vue, entre la stomatite ulcéreuse et la diphthérie dont elle est complétement distincte ainsi que j'espère le démontrer plus loin.

Diagnostic différentiel. C'est un fait aujourd'hui accepté par tous les auteurs que la stomatite ulcéreuse des soldats et la stomatite ulcéreuse des enfants ne sont qu'une seule et même maladie : il est donc inutile de s'arrêter sur ce point. Mais cette identité admise, on persiste à appliquer à la maladie des dénominations que, suivant moi, rien ne justifie et qui, de plus, peuvent laisser dans l'esprit de ceux qui n'ont pas observé la maladie dans les deux catégories de sujets, des doutes sur sa véritable nature. Je crois donc nécessaire de discuter la valeur de ces diverses dénominations; et cette discussion suffira pour démontrer que la plus exacte, celle qui caractérise le mieux la

maladie et qui fait disparaître toute cause de confusion est celle qu'avait déjà adoptée Barrier et à laquelle je me suis définitivement arrêté.

Bien que, dans son premier Mémoire, Bretonneau eût décrit la stomatite ulcéreuse sous le nom de gangrène scorbutique, il est bien certain qu'il la considérait comme une diphthérie buccale. Guersant et Blache n'avaient donc fait que suivre les errements du maître lorsqu'ils la rattachaient à la diphthérie, et il est facile de voir que depuis, malgré les travaux de Taupin, de Barrier et j'ajoute malgré mon mémoire, l'idée nosologique de l'École de Tours a survécu, même dans l'esprit des auteurs qui, comme Rillet et Barthez, et plus tard Grisolle, Jaccoud, Fernet, ainsi que bon nombre de médecins militaires, ont emprunté au travail de Taupin ou à ma monographie les principaux traits de leur description de la stomatite ulcéreuse. La dénomination de stomatite *ulcéro-membraneuse* qu'ont adoptée ces auteurs n'est-elle pas la preuve manifeste de leur persistance à accepter, au moins en partie, les idées de Bretonneau ?

Il s'agit donc, avant tout, de bien établir que la stomatite ulcéreuse n'est pas une maladie diphthérique. Mais d'abord, il me paraît indispensable de préciser la signification du mot *diphthérie* que l'on applique aujourd'hui, moins en France, il est vrai, qu'à l'étranger, aux faits les plus dissemblables et qui a fini par devenir un terme générique, parce qu'on a oublié, qu'en le créant, Bretonneau en avait nettement limité l'application.

Au commencement de l'année 1818, un régiment d'infanterie arrive à Tours, apportant de Bourbon-Vendée une épidémie de stomatite ulcéreuse, désignée alors sous le nom de gangrène scorbutique; à la même époque, une épidémie de *croup* et d'*angine maligne* apparaît dans les communes voisines; Bretonneau croit reconnaître entre ces maladies une identité de nature; et comme, de tous les caractères communs qu'il leur assigne, la présence d'un produit lamelleux, pseudo-membraneux, est le plus apparent, il propose de les réunir toutes sous le nom euphonique de diphthérite (Διφθέρα, *pellis exuvium*) auquel il a préféré depuis, avec raison, celui de *diphthérie*. Mais il est évident qu'aux yeux de cet éminent praticien, la fausse membrane n'a jamais constitué le seul caractère pathognomonique de la maladie, puisqu'il a eu soin de distinguer la diphthérie de l'angine couenneuse commune, et de l'angine scarlatineuse qui, elles aussi, ont pour caractère commun la production d'un exsudat pseudo membraneux. Ce qui, pour Bretonneau, fait la spécificité de la diphthérie, c'est la tendance à envahir de proche en proche la surface des muqueuses bucco-pharyngienne et laryngienne, c'est aussi le peu d'altération de ces muqueuses sous l'exsudat, c'est encore et c'est surtout la transmissibilité; c'est enfin la septicité. Mais peu à peu, on a perdu de vue ces caractères, dont l'ensemble, joint à l'exsudat peut seul représenter la diphthérie telle l'a comprise et décrite Bretonneau et on en est arrivé à ne plus voir dans le mot que sa signification étymologique, et encore aujourd'hui, pour beaucoup de médecins, les expressions de *diphthérique* et *pseudo-membraneux* sont devenus synonymes ; de là sans doute, tant de succès merveilleux dans le traitement de la diphthérie et de là aussi tant de cruels mécomptes.

Or, la diphthérie dont le produit morbide a pour siége de prédilection les muqueuses pharyngienne, tonsillaire et laryngo-trachéale, peut-elle aussi se développer sur la muqueuse buccale? A cette question, j'avais répondu, il y a vingt ans, sinon par la négative, au moins par l'expression d'un doute, car je

n'en avais encore observé aucun cas à l'hôpital Sainte-Eugénie, pas plus, au reste, que Barrier et Barthez à l'hôpital des Enfants, et le fait même de l'excessive rareté, pour ne pas dire plus, de la diphthérie buccale dans un milieu où toutes les autres localisations de la diphthérie se montraient si fréquentes, m'avait paru démontrer de la manière la plus décisive que la stomatite observée par Bretonneau, en 1818, sur les soldats de la Légion de Vendée n'était pas diphthérique. Mais depuis, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater chez des enfants atteints de diphthérie localisée, soit au pharynx et au larynx, soit aux fosses nasales et même, dans un cas, à la muqueuse palpébrale, des exsudats couenneux sur la face interne des lèvres et aux gencives, exsudats dont la nature diphthérique n'était pas discutable; d'autres observateurs (Sanné, Hayem Magnan) en ont même vu sur la face interne des joues et sur la langue. Je tiens donc aujourd'hui pour un fait mis hors de doute que la muqueuse du vestibule ne jouit pas d'une immunité absolue à l'égard de la diphthérie, mais ce qui n'est pas moins certain, c'est qu'elle en est le siége le plus rare.

Quoi qu'il en soit, à défaut de l'argument que j'avais tiré d'une observation insuffisante des faits et auquel la constatation d'un certain nombre de cas de diphthérie buccale enlève, en grande partie, sa valeur, c'est dans la description même de Bretonneau, que je trouverai la démonstration la plus péremptoire de l'étrange erreur qu'il a lui-même commise, en rattachant à la diphthérie un processus morbide qui, précisément, ne présentait aucun des caractères assignés par lui à cette maladie.

Qu'on lise dans le *Traité de la diphthérie* (1828) le passage consacré par le médecin de Tours, à la description de la gangrène scorbutique, qui est pour lui la diphthérie buccale, et on y remarquera les mots *ulcère*, *ulcération* qui figurent à plusieurs reprises dans ce tableau, d'ailleurs si exact, de la stomatite des soldats. Or, le mot ulcère a bien là sa signification réelle et n'est pas, comme le nom de *gangrène scorbutique* une concession au langage médical du temps, il est évident qu'il exprime positivement pour l'auteur le fait d'une solution de continuité avec perte de substance; et cela est si vrai que, dans le même livre, quelques pages plus loin, lorsqu'il rend compte de l'autopsie d'individus ayant succombé à la diphthérie pharyngienne ou au croup, il insiste sur l'aspect presque toujours normal de la muqueuse après qu'on l'a débarrassée des fausses membranes. « Lorsque, dit-il, le tissu muqueux a été abstergé, il serait difficile de soupçonner qu'il a été le siége d'une affection morbide ». Souvent, il est vrai, on trouve sous l'exsudat la membrane muqueuse rugueuse et pointillée de rouge; l'auteur le reconnaît, mais il ne veut pas voir dans ces divers états de congestion ou d'inflammation, une perte de substance, et il a raison. Mais alors comment a-t-il pu établir un rapprochement quelconque entre ces érosions, ces rugosités de la muqueuse du pharynx ou du larynx et les *ulcères sordides à bords gonflés et d'un rouge livide* qu'il a constamment observés aux gencives et à la face interne des joues dans la maladie dont il a fait une diphthérie buccale?

Il est tout aussi malaisé de comprendre comment il a pu confondre, sous une même dénomination, deux produits morbides aussi dissemblables que l'exsudat fibrineux de la diphthérie et le lambeau de tissu mortifié de la stomatite ulcéreuse; l'un, parfois difficile à enlever à la luette et au voile du palais à cause de la mobilité de ces organes, mais qui, à la face interne des lèvres et aux gencives, dans les cas authentiques de diphthérie buccale, s'enlève au contraire

tout d'une pièce, avec la plus grande facilité, pour se reproduire encore; l'autre intimement adhérent à la muqueuse, infiltré de pus et ne s'éliminant que par lambeaux successifs, sans jamais se reproduire. Une pareille confusion ne peut vraiment s'expliquer que par ce fait que Bretonneau observait simultanément, dans la même ville, une épidémie de stomatite ulcéreuse et une épidémie de diphthérie. Elle serait injustifiable aujourd'hui que les recherches microscopiques sont venues confirmer de tous points, ainsi que je l'ai montré plus haut, une distinction que l'observation clinique avait depuis longtemps établie.

Mais ce n'est pas seulement par les caractères anatomiques que les deux maladies se différencient, c'est aussi par leur marche et leur terminaison. « Il est dans la nature de l'inflammation pelliculaire d'être envahissante », a dit Bretonneau, et cependant il ne voit qu'un petit nombre d'angines et de laryngites diphthéritiques se développer dans une agglomération d'hommes dont la plupart sont atteints, suivant lui, de diphthérie buccale; et encore n'est-il pas bien prouvé que l'angine diphthérique et le croup aient frappé des soldats affectés de gangrène scorbutique, car il n'est nullement question de cette dernière maladie dans les quelques observations d'angine diphthéritique qui ont été recueillies sur les hommes de la légion de Vendée. D'ailleurs Bretonneau l'a déclaré; il n'a jamais vu aucun individu mourir, étant affecté à la fois de gangrène scorbutique, d'angine maligne et de croup »; « peut-être, ajoute-t-il plus loin, n'y a-t-il pas d'individu moins exposé à contracter le croup que celui déjà atteint de gangrène scorbutique aux gencives. » Ce qui équivaut presque à dire que la diphthérie buccale serait un préservatif de la diphthérie pharyngo-laryngienne.

Guersant, de son côté, n'a pas été moins explicite lorsqu'il a dit que jamais la diphthérie buccale ne se propageait dans les voies aériennes, comme si cette maladie, dont l'unité est si bien établie, suivait une marche et présentait des caractères différents suivant qu'elle affecte tel ou tel point de la muqueuse bucco-pharyngienne.

Pour ma part, je puis aujourd'hui compter par centaines, d'une part les cas de diphthérie et, d'autre part, les cas de stomatite ulcéreuse qui ont passé sous mes yeux depuis vingt-quatre ans que j'ai pris le service de l'hôpital Sainte-Eugénie et j'affirme n'avoir observé qu'une seule fois la diphthérie chez un enfant atteint de gingivite ulcéreuse. D'autres observateurs (Roger, Magnan) paraissent avoir vu aussi quelques cas semblables, mais il est évident que pour eux, comme pour moi, ce sont là des faits de coïncidence absolument exceptionnels et qui n'infirment en quoi que ce soit la distinction radicale qui sépare les deux maladies.

Enfin est-il besoin de rappeler que la diphthérie peut déterminer la mort par un véritable empoisonnement de tout l'organisme, sans que les fausses membranes opposent le moindre obstacle au passage de l'air, tandis que la stomatite ulcéreuse, cette prétendue diphthérie buccale, guérit toujours sans jamais présenter d'accidents sérieux que l'on puisse rapporter à une infection générale.

Je maintiens donc de la manière la plus formelle les deux propositions suivantes : 1° la gangrène scorbutique de la légion de Vendée n'était pas une affection diphthérique, elle n'était autre chose que la *stomatite ulcéreuse* endémo-épidémique dans notre armée; 2° la stomatite des enfants dite couenneuse, diphthérique ou ulcéro-membraneuse, n'appartient pas plus que la gangrène scorbutique au groupe des affections diphthériques, elle est identique

à la stomatite endémo-épidémique des soldats, c'est-à-dire qu'elle est tout simplement une *stomatite ulcéreuse.*

Je n'ai ni l'envie ni le droit de prétendre que les idées formulées dans ces propositions sont exclusivement miennes, car il est incontestable que Caffort, Taupin, Barrier, et enfin Rillet et Barthez avaient protesté avant moi, au moins d'une façon indirecte, contre la doctrine de Bretonneau sur la nature de la stomatite endémo-épidémique des soldats et des enfants. Aussi je ne revendique d'autre mérite que celui d'avoir examiné la question de plus près, d'avoir apporté dans la discussion quelques faits et quelques arguments nouveaux et, en tous cas, d'avoir exposé en terme précis une opinion que contenaient implicitement des travaux antérieurs au mien.

On a proposé (Boussuge, Espagne) de réunir sous la dénomination d'*inflammation diphthéroïde* les différentes maladies de la cavité bucco-pharyngienne qui, en dehors de l'angine diphthérique proprement dite, ont pour caractère commun la production à la surface de la muqueuse d'un exsudat quelconque, lamelleux ou pultacé; Boussuge a même été plus loin en englobant sous cette même dénomination la stomatite ulcéreuse, la gangrène de la bouche — voire même celle de la vulve — la pourriture d'hôpital et le phagédénisme. Il est impossible de pousser plus loin le désordre et la confusion sous prétexte de simplification.

Quant à l'expression elle-même, elle a le défaut capital de rappeler la maladie dont elle est précisément destinée à différencier celles qui présentent avec elle une analogie plus ou moins apparente et de tendre ainsi à perpétuer une erreur nosologique. Appliquée à l'angine que Lasègue a décrite, moins comme une variété que comme une forme atténuée de l'angine diphthérique, cette expression serait plus acceptable, l'angine diphthéroïde paraissant être à la diphthérie pharyngienne, dans la pensée de l'auteur, ce que la varioloïde est à la variole.

Mais à quoi bon créer un mot nouveau, simplement pour caractériser une différence de degré dans l'intensité d'une maladie dont l'unité n'est pas contestée? N'est-il pas à craindre qu'il ne donne l'idée d'une maladie distincte, moins grave et ne nécessitant, au point de vue du traitement, comme à celui de la prophylaxie, ni la même médication, ni les mêmes mesures de préservation? Il y a encore des médecins — le fait est incontestable — pour lesquels la varioloïde n'est qu'une variété inoffensive de la variole et on comprend combien une pareille erreur peut favoriser le développement de varioles graves. Or, j'estime que si le mot diphthéroïde prenait définitivement droit de cité dans le langage médical, son analogie même avec le mot varioloïde pourrait également entraîner de fâcheuses conséquences. Je crois donc qu'il est rationnel et sage de ne pas le conserver et, en tout cas, je le déclare absolument inapplicable à la stomatite ulcéreuse.

Il suffit d'avoir observé une seule fois la *stomatite ulcéreuse* et la *gangrène de la bouche*, pour être assuré de ne jamais confondre ces deux maladies, je ne dis pas seulement dans les cas de gingivite et d'amygdalite ulcéreuse, où la confusion est absolument impossible, mais dans les cas même ou l'ulcération occupant la face interne de la joue et reposant sur des tissus tuméfiés, pourrait, au premier abord, faire penser au *noma*. Mais, dira-t-on, la lame jaune qui recouvre les ulcérations pariétales n'est qu'un lambeau mortifié du chorion. Les résultats de l'examen microscopique ont été à cet égard très-significatifs;

or, entre un lambeau de tissu mortifié et une eschare, la différence n'est pas grande et peut-être Taupin était-il dans le vrai en considérant la stomatite ulcéreuse comme un premier degré de la gangrène de la bouche.

Pour moi, je persiste à penser que Taupin s'est trompé et j'espère le démontrer. Et d'abord, au point de vue étiologique, quelle analogie peut-on trouver entre la stomatite ulcéreuse qui apparaît le plus souvent chez des soldats et des enfants en pleine santé, et le noma qui ne survient qu'à la période ultime, ou au moins à une période très-avancée d'états morbides aigus ou chroniques qui ont déjà profondément altéré la vitalité du sujet. Mais ce qui établit surtout entre les deux maladies une séparation infranchissable c'est que la première est contagieuse et que la seconde ne l'est pas, ainsi que l'a reconnu Taupin lui-même. De plus, s'il ne s'agissait véritablement que de deux degrés d'une même maladie on verrait parfois le noma succéder à la stomatite ulcéreuse, ce qui n'a pas lieu. Guersant disait n'avoir pas observé un seul exemple de stomatite ulcéreuse se terminer par la gangrène de la bouche; quant à moi je n'ai vu cette terminaison qu'une seule fois, chez un soldat entré au Roule pour une dysenterie chronique contractée en Crimée, et qui atteint de stomatite ulcéreuse, soit à la caserne où il avait séjourné avant d'être admis à l'hôpital, soit à l'hôpital même, succomba au bout de quelques jours, dans un état de cachexie profonde, avec une gangrène d'une partie de la gencive inférieure et de la paroi buccale gauches. Dans les nombreuses observations de stomatite ulcéreuse que j'ai recueillies à l'hôpital Trousseau, je n'ai pas trouvé un seul fait de gangrène de la bouche survenue à la suite de la stomatite.

Enfin je demande quelle assimilation est possible entre le lambeau, mince, ramolli, véritable exfoliation de la couche la plus superficielle de la membrane muqueuse, que l'on voit se détacher du fond des ulcérations pariétales et tonsillaires, et cette tumeur, dure, résistante, du noma au centre de laquelle apparaît, en quelques heures à peine, à la peau comme sur le point correspondant de la muqueuse, une eschare noire qui s'étend en surface et en profondeur avec une rapidité que le cautère actuel ne parvient pas toujours à arrêter.

Boullay et Caillaut ont émis l'idée que la stomatite ulcéreuse n'est peut-être qu'une forme *phagédénique* de la stomatite gangréneuse; je crois avoir démontré qu'il n'y a rien de commun entre la gangrène de la bouche et la stomatite ulcéreuse, aussi n'aurais-je pas relevé l'opinion des deux auteurs que je viens de citer, si l'expression même dont ils se sont servis ne tendait, suivant moi, à donner une idée complétement fausse du processus morbide qui constitue la stomatite ulcéreuse et qui n'a aucun rapport avec le phagédénisme. J'ai indiqué, dans la première partie de ce travail, les lésions de la muqueuse buccale auxquelles s'applique plus justement le mot phagédénisme, je n'ai donc pas besoin de démontrer ici quelles différences profondes les séparent de celles de la stomatite ulcéreuse.

On a peine à comprendre ce qui a pu déterminer les auteurs qui, les premiers, ont parlé de la stomatite ulcéreuse, à la désigner sous le nom de *gangrène scorbutique* ou de *scorbut de la bouche*, car elle ne présente, à aucun point de vue, la moindre analogie avec le scorbut; lésions buccales, symptômes, tout est dissemblance entre les deux maladies. Dans le scorbut, boursouflement fongueux des gencives qui s'élèvent jusqu'à la couronne des dents, la dépassent le plus souvent et la recouvrent de leurs végétations, sans retentissement

inflammatoire, ni même fluxionnaire du côté des ganglions sous-maxillaires. Dans la stomatite au contraire, ulcération du tissu gingival, avec perte de substance, quelquefois assez considérable pour que la gencive se trouve réduite à un liseré de quelques millimètres de haut et engorgement constant des ganglions lymphatiques.

Mais, en dehors des lésions buccales que de différences non moins accusées. Dans le scorbut, symptômes manifestes et persistants d'un trouble général, profond, avec altérations multiples disséminées à la surface du corps et dans la profondeur des tissus; dans la stomatite ulcéreuse, pas d'autres troubles généraux qu'un peu de fièvre au début et, plus tard, lorsque la maladie a atteint son summum d'acuité un mouvement fébrile dont l'intensité est toujours en rapport avec le nombre et l'étendue des ulcérations qui constituent l'unique lésion anatomique de la maladie. Du reste, la dénomination de *gangrène scorbutique de la bouche* a définitivement disparu, je crois, du langage médical, mais il suffisait qu'elle s'y fût maintenue pendant toute la première moitié de ce siècle, pour que je fusse tenu d'établir, au moins d'une manière sommaire, le diagnostic différentiel des deux maladies qu'elle tendait à rapprocher contre toute raison.

Je ne citerai qu'en passant l'opinion d'un médecin de Gand qui n'avait vu dans la stomatite ulcéreuse des enfants qu'un *impétigo* ou *teigne muqueuse* de la cavité buccale. J'ai décrit dans la première partie de ce travail une variété de stomatite à laquelle s'applique bien plus justement, non pas la dénomination de teigne muqueuse qui n'a aucun sens, mais celle d'impétigo et cette description me dispense de discuter ici la valeur de l'idée nosologique du docteur Dumont; d'autant mieux que cette idée ne repose que sur deux faits qui démontrent tout simplement que la stomatite ulcéreuse et l'impétigo peuvent se présenter simultanément sur le même sujet, sans que l'on soit autorisé à conclure de ce fait à l'identité des deux maladies. Pour ma part je n'ai pas observé un seul exemple de cette coïncidence, je ne dis pas seulement chez les soldats, mais même chez les enfants.

Je chercherai plus loin à préciser la nature de la stomatite ulcéreuse, mais j'ai cru devoir m'attacher avant tout à la séparer nettement de la diphthérie buccale, de la gangrène de la bouche et du scorbut qui sont les maladies avec lesquelles des dénominations aujourd'hui injustifiables tendaient le plus à la faire confondre. C'est pourquoi j'ai donné à cette partie du diagnostic différentiel beaucoup plus de développement que n'en aura celle qui concerne quelques autres états morbides de la muqueuse buccale, très-peu nombreux d'ailleurs, et présentant avec la stomatite ulcéreuse une analogie plus ou moins marquée.

Celui qui, parait-il, prêterait le mieux à la confusion, serait l'ulcération que provoque à la gencive supérieure ou inférieure, en arrière de la seconde molaire, l'éruption difficile ou la position défectueuse de la dent de sagesse. Je n'avais pas parlé de cette cause d'erreur, dans ma première publication, parce que je n'en avais pas observé un seul exemple pendant mon passage à l'hôpital du Roule. Mais, depuis, les accidents du dernier travail de l'évolution dentaire ont été l'objet de recherches si approfondies et on a même voulu faire jouer à l'éruption de la dent de sagesse un rôle si important dans la pathogénie de la stomatite ulcéreuse des soldats que je ne puis me dispenser de m'arrêter un instant sur ce point de diagnostic.

Autant la stomatite ulcéreuse est fréquente dans l'armée, autant elle est rare chez les adultes de la population civile ; les quelques cas observés par Ozanam, à Lyon, et par Bretonneau, à Tours, pendant l'épidémie de la légion de Vendée, ont été évidemment exceptionnels et, quant à moi, en dehors du fait que j'ai rapporté dans mon mémoire, comme un exemple de transmission de la maladie, je n'en ai jamais rencontré un seul cas, dans ma pratique privée, et, comme d'autre part, les accidents dus à la sortie de la dent de sagesse me paraissent eux-mêmes assez rares dans la population civile, je pense que la question de diagnostic entre les deux maladies se posera plus souvent devant nos confrères de l'armée que devant ceux de la ville. A vrai dire, je crois que, même chez les soldats, il s'agira beaucoup plus souvent de stomatite spécifique que de stomatite de dentition, mais je n'en dois pas moins indiquer en quelques mots les caractères différentiels de ces deux états morbides.

Dans l'un comme dans l'autre, la douleur est vive, mais elle est plus constante et s'irradie beaucoup plus loin sous forme de névralgies dans le cas d'éruption dentaire que dans celui de gingivite ulcéreuse qui, elle, est surtout douloureuse au toucher ; la première s'accompagne presque toujours d'une contracture des mâchoires qui manque dans la seconde ; toutes deux provoquent la salivation mais elle est plus abondante dans la gingivite ulcéreuse que dans la gingivite de dentition ; toutes deux donnent lieu à l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, mais je n'ai jamais vu qu'une seule fois, et chez un enfant, l'adénite de la stomatite ulcéreuse se transformer en adénophlegmon, comme on l'observe parfois pour l'adénite de la dent de sagesse.

Quant aux ulcérations, que la contracture des mâchoires permet si rarement de constater dans le cas d'éruption dentaire difficile, tandis qu'on peut toujours les observer sans peine dans la gingivite spécifique, elles diffèrent certainement peu entre elles, mais si, dans quelques cas de gingivite de dentition, on a vu le travail d'ulcération s'étendre, soit à la paroi buccale, soit au bord de la langue ou au voile du palais, outre que le fait est rare et tient toujours à une déviation de la troisième molaire, il importe de faire remarquer que jamais on ne l'a vu gagner ni la partie antérieure des gencives ni le vestibule de la cavité buccale. Dans ces deux maladies l'haleine est fétide, mais beaucoup plu repoussante dans la stomatite spécifique que dans l'autre. Enfin, si un doute persiste, l'emploi du chlorate de potasse la dissipera bien vite : impuissant contre la gingivite de dentition, il guérira très-rapidement la gingivite spécifique.

Je ne fais que signaler en passant les ulcérations que produit qnelquefois sur la muqueuse pariétale, une dent cariée ou cassée, car dans ce cas le corps du délit est trop évident pour qu'on puisse hésiter sur la cause et la nature de la lésion.

La stomatite aphtheuse aussi fréquente chez les enfants qu'elle est rare chez les soldats, a des caractères tellement tranchés qu'il est généralement impossible de la confondre avec la stomatite spécifique. Dans quelques cas cependant les aphthes sont si nombreux, soit sur la langue, soit sur la face postérieure des lèvres que leurs bords finissent par se confondre et qu'alors ils rappellent les ulcérations de la stomatite par leur forme allongée et par la couche de produit crémeux qui les recouvre. Mais il suffit de passer à leur surface un linge sec ou un pinceau pour enlever ce produit qui n'est qu'un mélange de pus et

d'épithélium ramolli et ne présente ni la cohésion, ni la résistance du lambeau mortifié de la stomatite ulcéreuse. Dans les deux maladies, il est vrai, la salivation est également abondante, mais la fétidité de l'haleine peu accusée dans la stomatite aphtheuse, est au contraire repoussante dans la stomatite ulcéreuse. Enfin on trouve un dernier élément de diagnostic dans la présence constante d'aphthes isolés et disséminés sur divers points de la muqueuse buccale et trop faciles à reconnaître pour qu'on puisse confondre la stomatite aphtheuse avec la stomatite ulcéreuse.

Les cas dans lesquels la question de diagnostic différentiel entre la *stomatite mercurielle* et la stomatite ulcéreuse peut se poser pour le médecin, doivent être fort rares; je n'en ai pas rencontré un seul, il était facile de le prévoir, à l'hôpital Trousseau, et je doute qu'il s'en soit jamais présenté beaucoup dans la pratique civile, où la stomatite ulcéreuse est à peu près inconnue. Quant aux soldats, comme ils ne suivent le traitement mercuriel que sur la prescription du médecin du corps ou de l'hôpital, la stomatite hydrargyrique ne peut guère être méconnue chez eux.

Cependant, le fait n'étant pas impossible, j'exposerai très-brièvement les caractères qui permettent de différencier les deux maladies.

Au début, la stomatite mercurielle peut être facilement distinguée de la stomatite ulcéreuse par le boursouflement fongueux, la teinte violacée des gencives qui ne portent aucune trace d'ulcération. A une période plus avancée, un peu d'incertitude est permise; alors, en effet, le bord des gencives est légèrement ulcéré, saignant, la face interne des joues et la langue plus encore, se tuméfient et se recouvrent de couches pultacées formées de pus et de débris d'épithélium épaissi; en même temps la salivation devient très-abondante et les ganglions sous-maxillaires commencent à s'engorger; néanmoins, à ce moment encore, la tuméfaction de la langue et des gencives, enfin la fétidité particulière de l'haleine, difficile à caractériser, mais facile à distinguer de celle de la stomatite ulcéreuse quand on a pu les constater une fois l'une et l'autre, permettent encore de reconnaître la stomatite mercurielle. Mais, lorsque sur tous les points de la muqueuse buccale, aux joues, sur la langue, à la face interne des lèvres, ainsi qu'on l'observe dans les cas graves, apparaissent des ulcérations recouvertes de plaques sphacélées, grisâtres, il peut être plus malaisé d'établir d'emblée un diagnostic précis. Cependant les fongosités et le décollement des gencives, qui manquent complétement dans la stomatite ulcéreuse, la tuméfaction énorme de la langue qui, dans cette dernière maladie, n'atteint jamais les mêmes proportions; la généralisation même des lésions qui, dans la stomatite spécifique, sont presque toujours unilatérales, enfin l'abondance excessive de la salivation et l'odeur spéciale de l'haleine, mettront bientôt sur la voie de la pathogénie d'une stomatite aussi grave et y feront reconnaître les caractères du mercurialisme buccal.

La *nécrose phosphorée* des maxillaires est une maladie professionnelle qu'on n'observe ni chez l'enfant, ni chez le soldat; tout au plus les médecins militaires pourraient-ils la rencontrer chez des réservistes appelés momentanément au corps, mais la marche essentiellement chronique de la maladie suffirait pour faire distinguer les ulcérations gingivales qu'elle détermine presque toujours de celles de la gingivite spécifique, si le malade ne signalait pas lui-même l'origine des lésions dont sa muqueuse buccale est le siége.

La *piorrhée alvéolo-dentaire* caractérisée par une inflammation suppurative

chronique du périoste alvéolaire, sans ulcération des gencives et sans aucune autre lésion de la cavité buccale, ne peut évidemment être confondue avec la gingivite ulcéreuse spécique et j'en dirai autant de la *gingivite expulsive* des diabétiques vrais, si rares d'ailleurs parmi les enfants et plus rares encore parmi les soldats, même chez ceux qui ont subi les atteintes de l'impaludisme.

Je ne cite que pour mémoire le *lupus* et la *tuberculose bucco-pharyngienne* qui, par leur marche essentiellement chronique, leur siége exclusif au pourtour de l'isthme et à la paroi postérieure du pharynx, par leurs lésions caractéristiques, ainsi que par l'absence de salivation, diffèrent absolument de la stomatite ulcéreuse. Il est impossible, en effet, de confondre les lésions de la stomatite, avec ces érosions superficielles que l'on observe au voile du palais et au pharynx, sur les plaques indurées, inégales, du lupus au début et moins encore avec l'état mamelonné de la muqueuse que ponctuent en outre de fines granulations jaunes, dans la pharyngite tuberculeuse.

Je ne m'arrêterai pas non plus à différencier les ulcérations de la stomatite de celles du *chancre simple* ou du *chancre syphilitique* de la cavité buccale qu'on ne trouve guère qu'aux lèvres, c'est-à-dire là où la stomatite ulcéreuse apparaît le plus rarement et qui, d'ailleurs, restant uniques dans l'immense majorité des cas, ne présentent jamais ni exsudat, ni lambeau pseudo-membraneux et ne s'accompagnent jamais de salivation.

Les *syphilides* des amygdales, du voile et de la voûte palatine peuvent au contraire présenter parfois quelque analogie avec les ulcérations de la stomatite, lorsque celles-ci sont débarrassées du lambeau mortifié, c'est-à-dire au début de la période de réparation, alors que leur surface n'est pas encore recouverte des granulations qui préludent au travail de cicatrisation; mais, outre que la date récente de la maladie dans la stomatite ulcéreuse constitue déjà un élément précieux de diagnostic, la rapidité même de la guérison sous l'influence du chlorate de potasse mettrait vite fin à toute incertitude.

Étiologie. Nosologie. A plusieurs reprises, au cours de cet article, j'ai qualifié la stomatite ulcéreuse de maladie *spécifique* et *contagieuse;* c'est qu'en effet aujourd'hui, comme à l'époque de la publication de mon premier travail, je crois à la spécificité et à la contagiosité de cette maladie. Mais, en 1859, le domaine du parasitisme était fort restreint et réduit à la connaissance des entozoaires, de quelques parasites exotiques et des teignes; le monde des microbes était à peine entrevu ou du moins, si on commençait à connaître son histoire naturelle, on ne se doutait pas encore du rôle qu'il devait bientôt jouer dans la pathogénie des maladies spécifiques. Aussi, partageant alors les idées de la plupart des médecins de ma génération sur la puissance de la spontanéité organique, je la croyais capable, dans certaines conditions de milieu données, d'engendrer de toutes pièces une espèce morbide susceptible elle-même de reproduire un élément de contagion, miasme, germe ou ferment; et, appliquant cette doctrine étiologique à la stomatite ulcéreuse, j'avais cru, comme la généralité de nos confrères de l'armée, trouver dans l'hygiène du soldat un ensemble de causes morbigènes très-propres à impressionner l'organisme et à mettre en action sa spontanéité.

On ne peut contester, en effet, l'action dépressive des conditions générales dans lesquelles se trouve placé le soldat dès son arrivée au corps. E. Chauffard les a très-bien résumées lorsque, précisément à propos de la stomatite ulcéreuse, il a écrit ces lignes que je reproduis parce qu'elles me dispenseront de reprendre

ici l'exposé des causes prédisposantes, étudiées plus longuement dans mon premier travail.

« Voilà, écrivait en 1859, notre éminent et regretté collègue, voilà des jeunes gens que la conscription arrache à leurs habitudes de vivre, à leurs travaux ordinaires, à leurs affections, à l'air et à la vue du pays; que l'on soumet sans transition à une alimentation nouvelle pour eux, d'une uniformité désespérante et qui, bientôt, amène un invincible dégoût; que l'on enchaîne à un travail inusité, pénible, commandé, plein de contraintes et qui excède souvent leurs forces; que l'on emprisonne, même l'été, dans d'épais vêtements de laine, eux qui ne connaissaient que ces vêtements larges et flottants, qui laissent à la peau le contact salutaire d'un air courant et de la lumière; qui ne respirent plus dans cette atmosphère libre et vivifiante de la campagne, mais qui subissent l'air immobile et lourd des villes et de la caserne, sans tonicité, presque insalubre alors même qu'il n'est pas empoisonné par les miasmes; qui souvent se laissent énerver par des écarts de régime; qui se gorgent de boissons frelatées; qui sont enfin perturbés dans toutes les habitudes d'où avaient procédé jusqu'à présent leur force et leur santé », et il ajoutait : « Faites-les coucher 50 dans ces mêmes salles où ils couchent 100; il n'y aura plus d'encombrement; seront-ils pour cela à l'abri des maladies spécifiques des soldats, qui les atteignent à l'état d'encombrement? Seront-ils délivrés par cela seul de la stomatite ulcéreuse? Je ne puis le croire, celle-ci se propagera moins, c'est possible; épargnera quelques individus qu'elle aurait frappés peut-être, je l'accorde encore; mais, je le crains, la stomatite n'en surgira pas moins dans ce milieu. Ces soldats l'engendreront par eux-mêmes, et sans que l'encombrement la leur envoie à l'état de miasme fabriqué par lui ».

C'est à dessein que j'ai poursuivi la citation jusqu'à ces dernières lignes, d'abord parce qu'elles font bien voir quel rôle exclusif Chauffard attribuait à la spontanéité organique dans la production de la stomatite ulcéreuse, et aussi parce qu'elles montrent en quoi, d'accord sur ce point, nous différions d'avis, Chauffard et moi sur la cause productrice, déterminante de la maladie. Suivant lui, toutes les conditions d'hygiène qu'il a si bien résumées, concouraient à la production du miasme générateur de la stomatite ulcéreuse; suivant moi, elles n'agissaient qu'à titre de causes prédisposantes, préparant chez les soldats l'imminence morbide, la réceptivité. Pour lui, on vient de le voir, l'*encombrement* pouvait tout au plus favoriser la propagation de la maladie, mais il était incapable de l'engendrer, tandis que je le considérais comme la cause génératrice par excellence; et on reconnaîtra que certains faits semblaient confirmer pleinement cette manière de voir.

Est-ce que l'influence de l'encombrement ne paraissait pas manifeste dans l'apparition inattendue d'une double épidémie de fièvre typhoïde et de stomatite ulcéreuse, à bord d'un navire qui ramenait de Bone à Marseille un détachement d'infanterie? Léonard qui a signalé le fait, nous apprend que par suite du mauvais temps, la traversée ayant eu une durée exceptionnelle de dix-huit jours et l'état de la mer ne permettant pas de laisser les soldats sur le pont, ils étaient restés enfermés dans le navire, où ils avaient subi les fâcheux effets d'un air confiné, plus méphitique, à coup sûr, que celui des plus mauvais casernements.

Les faits rapportés par Malapert, à propos d'une épidémie qui s'était déclarée dans un bataillon d'infanterie, en garnison à Carcassonne, et qui avait spéciale-

ment atteint les hommes logés dans une chambrée très-étroite, ne m'avaient pas paru moins significatifs et, d'un autre côté, il m'avait semblé que l'absence de la stomatite dans des corps, tels, par exemple, que celui des sapeurs-pompiers, dont le casernement présente, pour des causes diverses, des conditions d'hygiène préférables à celles que l'on constate dans la plupart de nos casernes, était un argument de quelque valeur pour la thèse que je soutenais et que je n'étais pas seul à soutenir.

Il n'est même pas sans intérêt de faire remarquer que, à l'exception de deux médecins de la marine, tous les médecins militaires qui, depuis la publication de mon mémoire, ont écrit sur la stomatite ulcéreuse, Périer, Laveran, Colin et Feuvrier ont encore attribué à l'encombrement une influence non douteuse sur le développement de la maladie.

Je reconnais que pour rendre indiscutable cette théorie pathogénique, il aurait fallu prouver d'une part, que l'encombrement était évident partout où on avait vu la maladie apparaître, et d'autre part, qu'il n'a jamais existé dans aucune des armées étrangères qui sont exemptes de la stomatite endémo-épidémique, fait bien peu vraisemblable, je l'avoue. Mais sur ce dernier point les documents me font défaut.

Pour ce qui concerne les salles d'asile, dans lesquelles la plupart des petits malades de l'hôpital avaient contracté la stomatite, je me bornerai à dire que l'encombrement m'y a paru manifeste, puisque disposées pour recevoir 100 enfants, elles en recevaient parfois le double.

Aussi bien, je n'insiste pas, car parler aujourd'hui de spécificité en invoquant l'action pathogénique de causes banales, et sans présenter soit une spore ou un microbe, soit des faits indiscutables d'inoculation, c'est s'exposer sûrement à rendre cette spécificité extrêmement suspecte.

Si donc, j'avais pu établir d'une manière décisive, irréfutable que la stomatite ulcéreuse est inoculable, la démonstration de l'agent de transmission ne serait pas devenue immédiatement nécessaire. Mais ni mes inoculations, ni celles d'autres expérimentateurs n'ont donné de résultats positifs; en conséquence, j'étais tenu de prouver la spécificité en présentant le parasite générateur et pour entrer dans cet ordre de recherches, je ne pouvais prendre de guide plus sûr que le maître qui en a si largement ouvert la voie.

Avec une obligeance parfaite, M. Pasteur a bien voulu examiner le liquide sanieux pris sur un enfant atteint d'une stomatite ulcéreuse type et que j'avais conduit au laboratoire de l'École normale. Frappé tout d'abord de la présence de *spirilles* assez nombreux, au milieu de globules de pus et de spécimens variés de la flore et de la faune buccales, M. Pasteur pensa que ce microbe devait être l'agent de reproduction de la maladie; il le cultiva avec succès dans un liquide approprié et l'inocula à des lapins; mais ces inoculations restèrent sans résultat.

Depuis, avec l'aide d'un de mes internes, Netter, très-expert dans les procédés de culture des microbes, non moins que dans [illegible] croscopiques, j'ai retrouvé les spirilles dans la sanie [illegible] stomatite.

Ces spirilles qui ne paraissent pas di[illegible] ceux [illegible] observés dans le typhus récurrent [illegible] allongés, sans double con[illegible] flexueux, très-mobiles et [illegible]

tenté de les cultiver dans du bouillon neutre de poulet, a trouvé dans le liquide de l'ascite et dans le liquide défibriné de la pleurésie, un milieu très-favorable à leur culture et il a pu, en plaçant ses tubes dans une étuve chauffée à 38 degrés, obtenir la multiplication des spirilles à l'état adulte; ils deviennent alors plus larges et moins flexueux; le même observateur a en outre remarqué qu'à mesure que les parasites se multiplient, le liquide de culture se trouble, devient opalin et prend, en même temps qu'une consistance visqueuse, une repoussante fétidité; enfin, on y trouve un dépôt de cristaux d'acides gras. Placées dans les mêmes conditions, les algues buccales se comportent différemment; elles ne modifient pas la couleur du liquide et le laissent à peu près sans odeur.

Après avoir trouvé le spirille dans tous les cas de stomatite ulcéreuse qu'il a pu observer au cours de ces recherches, Netter n'avait pu le découvrir, ni dans la salive, ni dans les détritus gingivaux de plus de vingt bouches, les unes saines, les autres atteintes de stomatite aphtheuse ou de carie dentaire: aussi, est-il resté, comme M. Pasteur, très-disposé à voir dans ce microbe l'agent spécifique de la stomatite ulcéreuse. Assurément, il n'ignore pas que Obermeier, Klob, Van Dyck Carter et Rappin ont déjà signalé la présence des spirilles, le premier chez des sujets atteints de typhus récurrent et les autres dans les sécrétions de muqueuses buccales absolument saines; lui-même en a trouvé chez un sujet qui avait une mauvaise denture, mais sans aucune trace de lésion de la muqueuse gingivale ou pariétale; enfin, il a inoculé un lapin avec un liquide de seconde culture, et n'a vu apparaître au point d'inoculation qu'une petite vésicule qui, au lieu de prendre la forme pustuleuse et de s'ulcérer, a disparu très-rapidement sans laisser la moindre trace; et néanmoins il ne pense pas que la question soit définitivement jugée. Suivant lui, et je tiens de M. Pasteur lui-même que telle est aussi son opinion, de ce qu'on a trouvé des spirilles sur quelques sujets non atteints de stomatite ulcéreuse ou dont la bouche était parfaitement saine, il ne suit pas nécessairement que ce microbe, ne puisse point dans certaines conditions de milieu ou de développement restées jusqu'ici insaisissables, jouer un rôle actif dans la pathogénie de la stomatite ulcéreuse; ne trouve-t-on pas des bactéries et des vibrions sur des sujets qui ne sont atteints ni du charbon, ni de la septicémie?

Mais, ajouterai-je, en supposant qu'en effet les spirilles soient complétement étrangers à la genèse de la stomatite ulcéreuse, ne peut-on pas admettre que de nouvelles recherches poursuivies avec persévérance, conduiront peut-être à la découverte d'un parasite auquel on puisse décidément attribuer la transmission de la maladie.

Je laisse à d'autres, plus familiarisés que moi avec le maniement du microscope et avec les procédés de culture des parasites, le soin de poursuivre dans ce sens des recherches restées bien incomplètes, et qui ont tout au moins, un incontestable intérêt d'actualité. Mais je crois qu'il serait également intéressant de faire de nouvelles tentatives d'inoculation, non pas sur l'homme, mais sur les animaux, avec la sanie purulente des ulcérations plutôt qu'avec les liquides de culture, tentatives que je n'ai pu renouveler moi-même faute d'une installation convenable pour des expériences de ce genre.

Quels que puissent être d'ailleurs les résultats de recherches ultérieures, ce qui est aujourd'hui certain c'est que, ni des inoculations, ni des recherches microscopiques, il n'est sorti une seule donnée favorable à l'idée de spécificité.

Mais parce que les inoculations sont jusqu'ici restées stériles et parce que le microscope est resté muet, a-t-on le droit de nier définitivement la spécificité et la transmissibilité de la stomatite ulcéreuse? Je ne le pense pas, car on n'a pas encore trouvé l'agent de transmission, le microbe de la scarlatine, pas plus que ceux de la rougeole, de la coqueluche, de la fièvre typhoïde et des oreillons; on n'a pas non plus réussi à les inoculer, sans que personne cependant songe à nier que ces maladies sont contagieuses et par conséquent spécifiques.

Il s'agit donc pour moi de démontrer que la stomatite ulcéreuse est transmissible, je me sers à dessein de ce mot qui ne préjuge rien sur le mode de transmission et cette démonstration, je la demanderai surtout, à défaut de preuves expérimentales, aux faits d'observation.

La plupart des médecins militaires qui, les premiers, ont écrit sur la stomatite ulcéreuse l'ont considérée comme contagieuse; ce qui le prouve c'est qu'ils avaient soin de faire manger à part les soldats qui en étaient atteints; et c'est assurément dans le but de faire disparaître la cause de propagation qui lui semblait la plus active, que Larrey avait demandé la suppression générale de la gamelle et du bidon communs. Mais en dehors de cette mesure prophylactique, ils s'en étaient tenus le plus souvent à de simples assertions sans fournir de faits à l'appui de leur manière de voir. Léonard seul a relaté un fait qui me paraît tout à fait probant : il rapporte que le détachement du 3e bataillon du 55e de ligne, qui, pendant la traversée de Bone à Marseille, avait été en grande partie atteint de stomatite ulcéreuse, s'étant trouvé en rapport, à son arrivée à Aix, avec les deux premiers bataillons du régiment, composés de nouvelles recrues et jusque-là, complétement exempts de la maladie, on la vit bientôt envahir toutes les compagnies. Après sa réorganisation, le 55e fut encore divisé et réparti sur trois points différents, à Aix, à Antibes et à Toulon, et dans ces trois garnisons, la maladie régna depuis le mois d'août 1834 jusqu'au mois d'avril 1835.

Dans une thèse récente, Maget qui nie la transmissibilité de la stomatite ulcéreuse, veut bien reconnaître que les faits relatés par Léonard sont sans doute exacts, mais il pense qu'il ne faut y voir qu'une coïncidence due à l'action des influences atmosphériques communes à la région. Pour un auteur qui croit à l'influence de l'éruption de la dent de sagesse dans la pathogénie de la stomatite ulcéreuse, c'est faire une part bien large à l'action des causes cosmiques: que dire d'ailleurs de ces influences atmosphériques qui saisissent les soldats en pleine mer et les accompagnent jusqu'au débarquement, puis les suivent, en se maintenant invariables, dans des localités fort distantes les unes des autres, sans que la population civile de ces mêmes localités, le fait vaut la peine d'être noté, éprouve la moindre atteinte de la maladie?

Par la contagion, la persistance de l'épidémie jusqu'à ce que les réceptivités des hommes du régiment soient épuisées, est facile à comprendre et c'est par elle encore et par elle seule que l'on peut expliquer d'autres faits du même genre.

N'est-ce pas en effet à la contagion qu'il convient d'attribuer la multiplicité des stomatites ulcéreuses observées par Malapert chez des soldats accumulés dans une étroite chambrée; et les 131 cas de stomatite ulcéreuse que le médecin en chef de l'hôpital de Thionville a vu entrer dans son service, en 1859, dans l'espace de trois semaines, peut-on admettre qu'ils fussent uniquement dus à l'élévation de la température, à la mauvaise qualité des eaux et à l'insuffisance

de l'alimentation, sans que la contagion ait eu aucune part à une aussi rapide propagation de la maladie?

E. Chauffard qui avait souvent observé la stomatite ulcéreuse des soldats à l'hôpital d'Avignon, ne mettait pas en doute qu'elle fut contagieuse et, plus récemment, Feuvrier, dans sa relation de l'épidémie d'Auxerre, s'est également déclaré contagioniste; seulement, il avoue n'avoir jamais pu constater un seul fait avéré de transmission par contact direct; aussi croit-il surtout à la transmission par infection miasmatique.

Mais la démonstration qui a manqué à Feuvrier, ressort nettement, si je ne m'abuse, des faits rapportés par Moussu, dans un travail adressé au Conseil de santé des armées.

Cet honorable confrère croit absolument à la contagion de la stomatite ulcéreuse et, à l'appui de son opinion, il cite plusieurs faits qui me paraissent assez significatifs pour que je les expose avec quelques détails.

C'est au printemps de 1873, qu'il a observé une épidémie de stomatite dans le 3e bataillon du 50e de ligne campé aux portes de Lagouhat et dont les hommes avaient subi des fatigues exceptionnelles, d'abord pendant la guerre de France, puis immédiatement après leur arrivée en Algérie, par le service de colonnes mobiles. Il ne peut indiquer l'époque précise à laquelle a débuté l'épidémie, mais après enquête, il a pu se convaincre qu'avant les premiers jours de mars quelques soldats avaient été atteints de stomatites légères pour lesquelles ils n'avaient pas réclamé ses soins; puis, que des cas plus graves s'étaient produits à la suite desquels l'épidémie s'était définitivement développée.

Moussu rapporte qu'un soldat de la 3e compagnie, étant de garde du 5 au 6 mars, au poste de police du corps, avec vingt-huit hommes de son bataillon, fume dans une pipe laissée au corps de garde et dont il ne connaît pas le propriétaire; deux jours après, il ressent de la chaleur à la bouche, ses gencives deviennent douloureuses et il éprouve quelque difficulté à mâcher; puis, la salivation devient abondante, l'haleine prend une odeur fétide, les gencives s'ulcèrent et le travail d'ulcération gagne la face interne de la lèvre inférieure. Néanmoins, ce soldat continue son service, vit au milieu de ses camarades, mais en restant plus particulièrement en rapport avec cinq d'entre eux qui occupent le même gourbi. De ces cinq hommes, trois ne tardèrent pas à être atteints, qui avaient l'habitude de boire en prenant le bec du bidon entre leurs lèvres, tandis que les deux autres, restés indemnes, buvaient à la régalade. Mais il arrive souvent, paraît-il, que les hommes, au lieu de se servir individuellement de leur bidon, vont chercher l'eau dans le premier qui se trouve sous la main; or, tous ceux qui venaient dans le gourbi où il y avait quatre hommes atteints ont pu boire aux bidons contaminés. Dans le gourbi voisin se trouvaient deux soldats intimement liés avec trois des hommes primitivement atteints; ils venaient souvent passer l'après-midi avec eux et buvaient à leurs bidons et tous deux furent pris de stomatite; bref, la maladie se répandit bientôt dans le bataillon et surtout dans la 3e compagnie où elle paraissait avoir pris naissance. Dans le même rapport, Moussu fait allusion à une autre épidémie dont il serait bien difficile d'expliquer la propagation autrement que par la contagion, puisqu'il s'agit dans ce cas d'un régiment, le 12e d'infanterie, qui ayant été atteint de stomatite pendant son séjour au camp de Pont-du-Château aurait transporté avec lui la maladie, du camp à Riom, de Riom à Marseille et enfin à Avignon.

Ces citations me paraissent démonstratives et elles prouvent, tout au moins,

que la médecine militaire compte encore aujourd'hui des partisans de la transmissibilité de la stomatite ulcéreuse, et parmi eux, le plus autorisé de tous, Colin, qui, dans son *Traité des maladies épidémiques*, a écrit que « la généralisation de l'affection par contagion, soit volatile et due à la viciation de l'atmosphère par l'haleine des malades, soit fixe, par l'intermédiaire d'ustensiles communs, comme la gamelle qui jadis servait à plusieurs hommes, lui paraît chose certaine et bien démontrée. »

Je dois cependant reconnaître qu'à cet égard, une véritable réaction semble s'être produite depuis quelques années, dans l'esprit de plusieurs de nos confrères de l'armée. Ce revirement d'opinion est-il dû à une étude plus rigoureuse de la filiation des faits, ou à une interprétation plus rationnelle des divers modes d'expansion de la maladie? Tient-il simplement à ce qu'elle est devenue plus rare, soit par suite d'une amélioration dans les conditions générales d'hygiène des soldats qui aurait diminué la proportion des réceptivités, soit parce que, grâce à l'emploi du chlorate de potasse, la maladie, guérie plus rapidement, n'a plus le temps de se propager et de prendre la forme épidémique? C'est ce que je ne saurais dire, mais un fait certain c'est que le courant général des idées, aussi bien chez les médecins de l'armée de terre, que chez ceux de la flotte, n'est pas dirigé, au moins en ce qui concerne la stomatite ulcéreuse, dans le sens de la contagion.

Ainsi, Perrier refuse d'admettre la transmissibilité bien qu'il n'hésite pas à dire « sans restriction aucune, que la stomatite des casernes est une maladie spécifique, » sans doute, ajouterai-je, à la manière de la fièvre paludéenne qui, elle aussi, est une maladie spécifique, mais une maladie spécifique stérile.

Pour Laveran, la contagion reste douteuse et il trouve la justification de ses doutes dans ce fait que pendant l'épidémie dont Feuvrier a publié la relation et qui a sévi sur le 60e de ligne en garnison à Auxerre, les habitants qui logeaient des soldats n'auraient pas contracté la maladie, d'où il conclut qu'elle ne peut se développer en dehors de son foyer d'origine, ce qui ne manquerait pas de se produire si elle était contagieuse. Mais je ferai d'abord remarquer que Feuvrier ne paraît pas s'être occupé de la question de savoir si les habitants d'Auxerre avaient, oui ou non, contracté la maladie, car il n'en a pas dit un mot; il a seulement opposé à la fréquence de la stomatite dans les chambrées et particulièrement dans celles où les hommes étaient accumulés en plus grand nombre, l'excessive rareté de la maladie chez les soldats logés en ville, c'est-à-dire dans des conditions d'aération et d'isolement de beaucoup préférables à celles que présentent les casernes.

Enfin par les faits qu'ont observés Bretonneau et Ozanam, par ceux que j'ai observés moi-même et que je vais rapporter à propos de la stomatite ulcéreuse des enfants, j'espère démontrer que, contrairement à l'opinion de Laveran, la maladie peut s'étendre au delà de son foyer d'origine.

Bretonneau a fait allusion à l'apparition de quelques cas de gangrène scorbutique, lisez *stomatite ulcéreuse*, chez des habitants de la ville, au moment où la maladie régnait épidémiquement dans la légion de Vendée, en garnison à Tours; Ozanam de son côté, a cité des cas de transmission de la stomatite ulcéreuse des soldats à des habitants de la ville, et il est probable que des faits du même genre ont dû se produire plus d'une fois dans la population civile, au voisinage de régiments atteints; cependant aucun autre auteur n'en a parlé et je ne sache pas qu'à Paris, pendant les épidémies de 1855 et 1856, on ait

signalé, dans les hôpitaux civils d'adultes des cas de stomatite ulcéreuse. Quant à moi, je n'avais jamais observé la maladie dans les hôpitaux généraux auxquels j'ai été attaché avant de prendre le service de l'hôpital Sainte-Eugénie et je ne la connaissais que pour l'avoir vue, chez les enfants de la rue de Sèvres en 1853 et chez des soldats à l'hôpital du Roule en 1855 et 1856. Depuis, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de la constater à la consultation de l'hôpital, chez des parents d'enfants qui en étaient atteints, mais je n'ai retrouvé dans mes notes que deux observations précises.

Or, deux faits c'est bien peu je l'avoue, pour entraîner la conviction, mais ils sont, suivant moi, assez caractéristiques pour mettre hors de doute la transmissibilité de la stomatite ulcéreuse.

Dans un premier fait, la grand'mère, la mère et l'oncle d'une petite fille de trois ans atteinte d'une stomatite ulcéreuse type datant déjà de six semaines au moment où l'enfant m'était présentée, avaient eux-mêmes contracté la maladie: je n'ai pu voir ni la grand'mère, ni l'oncle, mais la mère portait une ulcération parfaitement caractérisée, dans l'espace intermaxillaire droit et sur la paroi buccale du même côté, avec salivation, fétidité de l'haleine et légère tuméfaction des ganglions correspondants; je prescrivis le chlorate de potasse et huit jours après, la mère complétement guérie ainsi que l'enfant, venait m'annoncer que les deux autres malades soumis au même traitement avaient été aussi rapidement débarrassés.

Dans un second fait, il s'agissait d'une famille dans laquelle six enfants, de trois à dix ans, et la mère avaient été successivement atteints de stomatite ulcéreuse: la mère n'avait amené à la consultation que deux des enfants en me demandant de lui faire délivrer des médicaments pour les quatre autres et pour elle-même. Là encore la maladie était parfaitement caractérisée et les effets du chlorate de potasse ne furent pas moins rapides que dans le fait précédent.

Dans ces deux cas, comme dans plusieurs autres, les premiers malades atteints étaient les plus jeunes enfants, ceux qui allaient à l'asile ou dans de petites écoles mal tenues, et il me paraît bien difficile d'expliquer autrement que par la contagion, le développement de la maladie chez les parents, ainsi que chez ceux des enfants qui n'avaient pas été exposés à l'influence de l'air confiné de ces salles presque toujours encombrées.

La présence simultanée dans mes salles, à l'hôpital Trousseau, de deux enfants atteints de stomatite ulcéreuse a été un fait très-exceptionnel: je crois même pouvoir affirmer qu'il ne s'est présenté que trois ou quatre fois; mais ce dont je suis absolument certain, c'est qu'aucun cas de contagion ne s'est produit dans le service, ce qui a tenu d'une part, à la rareté des cas venus du dehors et d'autre part, à la précaution que j'ai toujours prise, d'abord de laisser l'enfant au lit afin que les occasions de contact avec ses petits compagnons fussent le moins fréquentes possibles, puis de recommander qu'aucun ustensile, aucun linge ayant servi à l'enfant atteint ne fut employé pour les autres malades de la salle; mais je crois que le meilleur moyen prophylactique a été l'emploi immédiat, dès l'entrée des malades, du chlorate de potasse dont l'action détersive se fait sentir en quelques heures et neutralise ainsi les agents de transmission de la maladie. A l'époque où Taupin recueillait ses observations à l'hôpital de la rue de Sèvres, le nombre des enfants atteints de stomatite ulcéreuse était, au contraire, considérable, le traitement par les caustiques avait une durée de cinq à six semaines, qui prolongeait d'autant les risques de propagation, aussi, avant

qu'on eût pris le parti d'isoler ces malades, cet observateur avait-il pu constater les faits de transmission par les cuillères ou les verres, faits qui lui ont paru incontestables, et qui sont absolument de même ordre que ceux qu'ont signalés quelques médecins militaires.

En résumé, je ne me dissimule pas que l'insuccès des inoculations pratiquées dans ces dernières années, tant sur l'homme que sur les animaux, et les doutes très-légitimes que les recherches les plus récentes laissent encore sur l'existence d'un parasite spécial dans les produits morbides de la stomatite ulcéreuse, sont les arguments très-puissants contre la doctrine de la transmissibilité; je demande cependant si l'on peut sérieusement nier la contagion dans quelques-uns des faits que je viens de rapporter; ces faits ne sont pas nombreux, il est vrai, mais cela peut tenir à ce que la plupart des médecins militaires ou civils qui ont admis et admettent encore la contagion, n'ont pas recueilli avec tout le soin désirable les détails de la filiation des faits, ou n'ont pas cru nécessaire de les publier; ou bien encore à ce que la maladie n'est contagieuse qu'à un faible degré, moins à coup sûr que les fièvres éruptives, mais plus peut-être que la fièvre typhoïde et demande pour se transmettre, soit des contacts répétés et directs tels que ceux qui ont lieu entre une mère et son enfant, soit la cohabitation dans un lieu confiné où les éléments morbigènes s'accumulent et se propagent facilement par infection miasmatique.

Aussi bien, si on refuse d'admettre la contagion, si on croit que la maladie est simplement due, comme quelques-uns le pensent, à l'action de causes banales, telles que le froid humide, une évolution dentaire difficile, le mauvais état des dents, l'usage abusif du tabac et des boissons alcooliques, etc., etc., au moins devra-t-on expliquer comment ces mêmes causes d'irritation de la muqueuse buccale auxquelles la population civile de tout âge n'échappe pas plus que les enfants des asiles et des écoles, les soldats et les marins, n'y provoquent jamais l'apparition de la stomatite ulcéreuse, et pourquoi, dans les cas très-rares d'ailleurs, où on l'a retrouvée chez des sujets, jeunes ou adultes qui ne fréquentaient ni l'asile, ni la caserne, on a pu presque toujours découvrir l'origine de la maladie dans un fait de transmission par un individu sortant de l'un des milieux spéciaux où on la voit si souvent paraître et prendre la forme épidémique.

Pour qui attribuait à l'encombrement un rôle prédominant, exclusif même dans la production de la stomatite ulcéreuse, l'apparition d'une épidémie, soit à l'asile, soit dans un régiment, après plusieurs mois, parfois même plusieurs années de disparition complète, s'expliquait tout naturellement par le retour des mauvaises conditions d'hygiène qui avaient donné naissance à une épidémie précédente et cette explication s'accordait même avec l'idée de spécificité telle qu'on la comprenait alors.

Mais aujourd'hui que toute idée de spécificité est inséparable de l'existence d'un germe qui ne peut procéder que de son semblable, il faut admettre que, pour la stomatite, comme pour la variole, et les autres fièvres éruptives, il reste toujours dans les salles d'asile ou dans les régiments, des cas isolés, entretenant une semence qui se perpétue silencieusement jusqu'au jour où un concours de conditions mauvaises, encombrement, fatigues exceptionnelles, alimentation insuffisante, élévation de la température et humidité de l'atmosphère font éclater l'épidémie en multipliant les réceptivités et en favorisant la transmission.

La contagion admise, et il me paraît difficile de la nier, est-ce par contact direct, est-ce par infection miasmatique qu'elle a lieu? L'insuccès des inoculations directes rend encore douteux le premier mode de transmission, aussi est-ce au second qu'aujourd'hui comme en 1859, j'incline jusqu'à démonstration contraire, à attribuer la propagation de la maladie.

On peut observer en toute saison dans les régiments et dans les hôpitaux militaires des cas isolés de stomatite ulcéreuse, mais c'est presque toujours entre le mois d'avril et le mois de décembre qu'ils se montrent le plus fréquents et c'est aussi dans cette même période, mais principalement au printemps, qu'on a vu apparaître l'immense majorité des épidémies. Cette donnée qui ressort de tous les travaux publiés, soit avant, soit après le mien, par les médecins militaires, me semble mettre hors de doute l'influence d'une température modérée sur la propagation de la stomatite et cette influence a paru, dans la généralité des cas, être rendue plus active par une élévation de l'état hygrométrique de l'atmosphère. Comment agissent ici la chaleur et l'humidité? Est-ce en favorisant la prolifération d'un parasite, est-ce plus simplement en diminuant la résistance de l'organisme à l'infection miasmatique? Je ne sais, mais il est rationnel de penser que ces deux éléments exercent une action multiple, à la fois sur l'agent spécifique et sur l'organisme qui l'a absorbé.

Mais comme l'influence de ces conditions météorologiques s'étend également sur tous les corps d'une même garnison, il faut bien admettre, lorsque quelques-uns d'entre eux seulement sont atteints, que l'action des modifications cosmiques est venue se joindre à celles de causes spéciales préexistant dans ces corps.

L'influence des conditions atmosphériques m'a paru beaucoup moins manifeste sur la stomatite ulcéreuse des enfants; mais il importe de faire remarquer qu'à l'hôpital Trousseau, je n'ai jamais observé d'épidémie; je n'y ai vu que des cas isolés et se présentant à des intervalles assez éloignés. Taupin, au contraire, qui observait à une époque (1837-1839) où la maladie était beaucoup plus fréquente que de nos jours, puisque, d'après lui, elle atteignait un vingtième au moins des enfants qui entraient à l'hôpital, Taupin a pu mieux se rendre compte de l'influence des saisons et il dit que la stomatite se développe de préférence au printemps et à l'automne et il ajoute qu'on ne la voit guère en été à moins que cette saison ne soit froide et pluvieuse.

J'ai rappelé sommairement plus haut, en reproduisant quelques lignes d'un article de E. Chauffard, les causes multiples qui me paraissent préparer chez les soldats l'imminence morbide, la réceptivité pour la stomatite ulcéreuse, je ne m'y arrêterai pas ici; je les ai d'ailleurs longuement étudiées dans mon premier mémoire auquel je renvoie le lecteur que cette question d'étiologie intéresserait spécialement; elles aboutissent toutes, en définitive, à une action dépressive, à un amoindrissement de la force de résistance de l'organisme aux diverses influences morbigènes qui sont, pour ainsi dire, inhérentes à la vie du soldat.

Il en est de même chez les enfants pour lesquels la cause prédisposante la plus énergique est assurément la misère qui entraîne avec elle un ensemble de causes dépressives, telles que l'habitation de logements insalubres et l'insuffisance en même temps que la mauvaise qualité des aliments. Il est certain, en effet, que la stomatite se développe exclusivement chez les enfants de la classe pauvre; Taupin l'avait déjà constaté; quant à moi je déclare qu'en quarante

ns de pratique, je n'en ai pas observé un seul cas dans la clientèle de la ille.

La plupart des enfants admis à l'hôpital pour la stomatite ulcéreuse étaient, omme presque tous les autres, de constitution assez chétive; cependant je dois jouter que plus d'une fois j'ai constaté la maladie chez des sujets robustes et ivant dans d'assez bonnes conditions d'hygiène, mais qui passaient la plus rande partie du jour dans un air vicié par l'accumulation d'un grand nombre l'enfants.

Il m'a été à peu près impossible de retrouver pour les enfants des causes ccasionnelles auxquelles on pût avec quelque vraisemblance rapporter l'apparition de la stomatite, et je tiens à rappeler que sur ce point, mes recherches à l'hôpital militaire n'avaient pas été beaucoup plus fructueuses, puisque je n'ai trouvé que quelques soldats qui aient déclaré, les uns, que leur maladie avait débuté après une corvée exceptionnelle, une marche militaire ou une revue, en un mot, à la suite d'un excès de fatigue; les autres, que les premiers symptômes s'étaient montrés pendant une garde de nuit et sous l'influence du froid, comme si, dans ces circonstances, le froid et la fatigue avaient produit dans l'organisme un ébranlement qui a précipité l'explosion de la maladie chez des soldats en période d'incubation.

Je pourrais terminer ici la partie étiologique de mon travail, mais un médecin distingué de la marine, Catelan, a émis sur la pathogénie de la stomatite ulcéreuse des soldats et des marins une idée si originale et il l'a soutenue avec tant de conviction et de talent, que je ne puis la passer sous silence, et je le puis d'autant moins qu'à la Société de médecine publique qui en a eu la primeur, elle n'a été l'objet d'aucune critique sérieuse.

Pour Catelan la stomatite ulcéreuse des soldats et des matelots « est une affection locale, de nature irritative (névrite). Dérivant du travail fluxionnaire suscité par l'évolution de la *dent de sagesse*, elle a pour point de départ une irritation des filets nerveux de la cinquième paire d'où résultent les troubles propres à ce genre de lésions passagères, savoir : 1° troubles de la sensibilité; douleurs plus ou moins vives; 2° troubles de la motilité : contractures, trismus de la dentition; 3° troubles des sécrétions : salivation abondante; 4° troubles trophiques : eschares du revêtement tégumentaire interne, dans la sphère d'innervation de la branche intéressée. A ces symptômes primordiaux se rattachent, comme conséquence, des phénomènes accessoires; fétidité de l'haleine, engorgement des ganglions sous-maxillaires, etc., etc. »

Au point de vue où s'est placé Catelan, ce résumé est assurément fort exact et fort complet, mais l'idée de faire un seul et même processus morbide de la stomatite ulcéreuse et de l'ensemble des accidents qui caractérisent l'éruption tardive et difficile de la troisième molaire, n'est, à mon sens, nullement justifiée par les faits.

Si, par les propositions que je viens de reproduire, l'auteur avait voulu dire simplement que les soldats chez lesquels l'éruption de la dent de sagesse se complique d'un mouvement fluxionnaire intense, et parfois même d'un travail inflammatoire, offrent à la stomatite ulcéreuse un terrain bien préparé pour son développement, il trouverait peu de contradicteurs et ce qui vaut mieux encore, il serait d'accord avec Laveran et Colin qui, avec réserve d'ailleurs, ont admis en effet, que la fluxion gingivale provoquée, dans quelques cas, par la

sortie de la dernière molaire, peut jouer un certain rôle dans la genèse de la stomatite ulcéreuse.

Mais il est évident que ses visées vont plus loin et que pour lui, le travail d'évolution de la dernière molaire est toujours la cause primordiale de la stomatite ulcéreuse des soldats et des matelots, car il le dit expressément, dans un autre endroit de son mémoire : « La condition première et nécessaire (pour le développement de la stomatite ulcéreuse), c'est l'existence d'un travail de dentition ». Allant ainsi au-devant de la première objection qui se présente à l'esprit, à savoir, qu'une maladie, non pas seulement analogue mais absolument identique s'observant chez les enfants, sa théorie pathogénique sur le rôle de la dent de sagesse devient complétement inadmissible; et il déclare, en effet, que chez les jeunes sujets, comme chez les soldats, c'est le travail de la première ou de la seconde dentition qui provoque le développement de la stomatite ulcéreuse.

Mais pour que cette étiologie fût acceptable, il faudrait que la majorité des enfants atteints de stomatite ulcéreuse fût âgée de moins de deux ans ou de six à dix ans. Or, les observations recueillies par moi à l'hôpital Trousseau montrent que sur quarante-huit enfants âgés de deux à douze ans, trente avaient moins de six ans et n'étaient, par conséquent, sous le coup ni de la première, ni de la seconde dentition; des dix-huit autres, seize avaient de six à neuf ans, les deux derniers avaient onze et douze ans.

Il me paraît donc bien établi que, chez les enfants, la stomatite ulcéreuse peut se produire en dehors de tout travail d'évolution dentaire.

En est-il autrement pour les soldats? Je ne le pense pas. Et d'abord je demanderai comment il se fait que dans les écoles, militaires ou civiles, du gouvernement, dont les élèves sont tous du même âge que les jeunes soldats du contingent, l'éruption de la dernière molaire ne donne que bien rarement lieu à des accidents assez sérieux pour nécessiter l'intervention du médecin, et qu'en tout cas, on n'y observe jamais la stomatite ulcéreuse, pas plus, au reste, qu'on ne l'observe dans la clientèle de la ville chez les jeunes gens de vingt à vingt-quatre ans.

Suffit-il donc que des hommes soient réunis en grand nombre et subissent, pendant un temps plus ou moins long, l'action de diverses causes dépressives pour que l'évolution de la dernière molaire, qui, en tout autre lieu que la caserne, eût passé inaperçue, se complique d'accidents plus ou moins sérieux? Et cette influence du milieu est-elle si active qu'elle puisse provoquer ce travail d'évolution dentaire, presque simultanément, c'est-à-dire à quelques jours d'intervalle chez un nombre d'hommes parfois très-considérable, en produisant d'ailleurs des lésions très-éloignées, dans le plus grand nombre des cas, du lieu où devrait avant tout apparaître le mouvemement fluxionnaire et où on n'en trouve pas trace.

Comment! Il a pu suffire que les soldats de Léonard fussent restés enfermés pendant quelques jours dans l'entrepont d'un navire pour que, chez la plupart d'entre eux, le travail d'éruption de la dernière molaire se déclarât tout à coup et devînt le point de départ d'une épidémie de stomatite ulcéreuse? Et ainsi des soldats de Desgenettes, de Larrey, de Malapert, et des cent soixante et un hommes de l'hôpital de Thionville? Et des soldats du camp de Pont-du-Château, de ceux de la caserne des Ponts Couverts, de la garnison d'Auxerre et des gourbis du camp de Lagouhat? Et puis quelle singularité, à Paris, en 1855

et 1856, quelques régiments seulement sont atteints par l'épidémie de stomatite ulcéreuse, et cependant tous ceux qui composaient alors la garnison de la ville étaient composés des mêmes éléments, tous étaient soumis aux mêmes fatigues, à la même hygiène; comment expliquer une pareille anomalie? Quelle cause mystérieuse a pu arrêter ou rendre inoffensive dans tel régiment, la dernière phase de la seconde dentition qui, dans tel autre, a mis à mal une partie de son effectif, obligé d'entrer à l'hôpital pour une maladie de la bouche dont la marche d'ailleurs, les lésions et les symptômes diffèrent absolument de ce que l'on observe dans les cas authentiques d'éruption difficile de la dent de sagesse?

Autre fait, également malaisé à comprendre : tous les régiments reçoivent, chaque année, un nombre à peu près égal de recrues, toutes du même âge, et chaque année aussi, par conséquent, on devrait voir apparaître la stomatite dans tous les régiments; or, un fait certain c'est que dans le plus grand nombre d'entre eux, la maladie disparaît pendant plusieurs années ou ne se montre que par cas isolés; comment donc expliquer cette immunité prolongée pour une maladie dont l'apparition serait subordonnée à une évolution normale des organes? Et comment expliquer encore l'apparition secondaire de la maladie, dans un de ces régiments restés indemnes pendant un laps de temps plus ou moins long, lorsqu'il est rejoint par un détachement atteint de la stomatite qu'il a contractée dans une autre garnison? Faut-il donc admettre avec Catelan que la dernière phase du travail de la dentition permanente peut, dans certaines circonstances, prendre la forme épidémique?

Pour moi, je ne saurais accepter une pareille opinion, parce que l'évolution dentaire est un acte physiologique, qui peut être plus ou moins hâtif, plus ou moins pénible par suite de conditions organiques individuelles, mais que les circonstances extérieures sont impuissantes à hâter aussi bien qu'à retarder, à rendre facile aussi bien qu'à compliquer d'accidents plus ou moins graves.

Je n'ajoute plus qu'un mot pour faire remarquer la différence profonde qu'établissent les effets du traitement entre la stomatite ulcéreuse que modifie en quelques heures et guérit en quelques jours l'emploi du chlorate de potasse, et les accidents de l'éruption de la dent de sagesse, contre lesquels cet agent thérapeutique est absolument impuissant et qui réclame un tout autre mode de traitement.

Je ne veux pas pousser plus loin l'examen du mémoire de Catelan, car je crois avoir suffisamment démontré que l'idée qui en est la base, quelque ingénieuse qu'elle soit, n'est nullement d'accord avec l'immense majorité des faits; mais, le dirai-je, après avoir analysé avec le plus grand soin ce travail bien remarquable d'ailleurs sous plus d'un rapport, je me suis demandé pourquoi l'auteur en avait consacré la plus grande partie à combattre, par une argumentation très-serrée, par une critique très-sagace, la théorie qui attribue à la contagion la propagation de la stomatite ulcéreuse et accorde aux influences cosmiques une certaine part dans l'explosion d'épidémies, alors qu'il devait lui-même faire une double déclaration qui me paraît aussi compromettante pour sa doctrine que favorable à celle que je soutiens, à savoir que : « les fatigues, le régime, les privations, le changement d'habitudes, le climat, etc., etc., portent la prédisposition à son maximum; mais que la maladie n'existe avec son caractère d'entité morbide spéciale et distincte que par l'*action* des causes

extérieures d'ordre cosmique »; et plus loin, parlant de petites épidémies qui se sont succédé durant les années 1874 et 1875, à bord du vaisseau-canonnier, il ajoute « qu'il en est pour lesquelles l'*importation* et la *contagion* ne font pas de doute, et que d'autres tenaient à des influences générales que, faute de mieux, on désigne sous le nom de constitution médicale. »

C'est qu'en effet quiconque étudiera de près la stomatite ulcéreuse et surtout l'observera à l'état épidémique, sera invinciblement amené à reconnaître qu'elle est contagieuse et que certaines conditions météorologiques favorisent son expansion épidémique, sans être pour rien dans le caractère spécial qu'elle tient de son principe spécifique et aussi sans que le travail d'évolution dentaire y ait la moindre part.

Traitement. Avant que Blache eût fait connaître les recherches de Hunt et surtout celles de West, sur l'emploi du chlorate de potasse dans le traitement de la stomatite ulcéreuse, on combattait la maladie, à l'hôpital des Enfants, soit par les cautérisations avec l'acide hydrochlorique, soit par des applications répétées, toutes les trois ou quatre heures, de chlorure de chaux sec, et c'est à cette difficile et douloureuse médication que j'avais eu recours moi-même dans cet hôpital, en 1853.

Mais lorsque, en 1855, je fus chargé d'un service à l'hôpital militaire du Roule, le mémoire de Blache et Vidal venait de paraître, et je n'eus pas à attendre longtemps l'occasion d'expérimenter chez les soldats un médicament qui avait donné, chez les enfants, les résultats les plus concluants.

Je ne pourrais donner ici, même en la résumant, l'histoire des variations auxquelles le traitement de la stomatite ulcéreuse des soldats a été soumis depuis la fin du siècle dernier; je me bornerai à dire que tantôt général, tantôt exclusivement local, suivant les idées théoriques qui présidaient à sa conception, mais le plus souvent mixte, il a subi en outre l'influence des différentes doctrines qui, depuis quatre-vingts ans, ont successivement dirigé la thérapeutique générale, et qu'il a consisté, tour à tour, dans l'emploi des évacuants et dans celui des antiphlogistiques purs, combinés ou non avec celui des modificateurs locaux les plus variés, depuis les simples collectoires détersifs, jusqu'aux caustiques les plus énergiques.

Mais ce que je tiens à bien préciser, c'est en quoi consistait et à quels résultats conduisait la thérapeutique de la stomatite ulcéreuse de l'armée au moment où j'ai substitué à tous les autres le traitement par le chlorate de potasse.

Or, l'enquête à laquelle je me suis livré me permet de dire qu'alors tous les médecins militaires, à l'exception de Boudin peut-être, qui administrait invariablement les émétocathartiques, dans la stomatite ulcéreuse, comme, au reste, dans toutes les autres maladies, s'en tenaient au traitement local, soit par les gargarismes émollients ou astringents, soit par les caustiques tels que l'acide chlorhydrique et le nitrate d'argent; et quant aux résultats de cette médication, ils ressortent nettement des faits que j'ai rapportés plus haut, en cherchant à apprécier la durée de la stomatite ulcéreuse; aussi, je me contenterai de rappeler que sur quarante et un sujets, la durée moyenne de la maladie avant l'entrée à l'hôpital avait été de trente-trois jours et que, pour le plus grand nombre, l'emploi des astringents et des caustiques datait, au moins, de quinze jours, sans avoir produit dans leur état de modification sensible. Or, j'ai pris le service d'une division de fiévreux le 1er mai 1855, et c'est le 18 que j'ai constaté pour la première fois dans mes salles un cas de stomatite ulcéreuse, dont l'iden-

tité absolue avec la maladie que j'avais observée à l'hôpital des Enfants, était trop frappante pour que je ne songeasse pas de suite à expérimenter le médicament dont Blache venait de faire connaître les remarquables effets.

Mais le chlorate de potasse ne figurait pas alors dans la pharmacopée des hôpitaux militaires; je pris donc le parti de fournir moi-même le médicament et de le mettre à la disposition de mes collègues du Roule.

Chez le premier malade auquel je viens de faire allusion, les bons effets du traitement avaient été très-rapides et très-complets, et comme ils ne le furent pas moins dans les cas, de plus en plus fréquents, que l'épidémie amenait à l'hôpital, je pus bientôt publier dans le *Recueil des mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, un certain nombre d'observations qui confirmaient de la manière la plus décisive et la plus indiscutable les résultats obtenus par Blache et Vidal. Mes collègues au Roule, Bonnafont et Frémy, expérimentèrent, à leur tour, la médication nouvelle et trouvèrent, dans ses effets constants, la justification complète des résultats que j'avais annoncés.

Comment se fait-il que le même agent thérapeutique, administré, je dois le croire, de la même manière, au cours de la même épidémie, ait échoué entre les mains de Boudin, c'est ce que je ne me charge pas d'expliquer; mais ce qui est incontestable et ce que j'éprouve une réelle satisfaction à constater, c'est que depuis l'introduction du chlorate de potasse dans la pharmacopée militaire, tous les médecins de l'armée et de la flotte ont été, à de très-rares exceptions près, unanimes à reconnaître son efficacité et à employer cette médication à l'exclusion de toute autre, parce que, seule, en définitive, elle offre cet avantage inappréciable de guérir vite sans coûter au malade non pas même une souffrance, mais une simple répugnance.

Ce résultat je l'avais prévu, et j'ai même le droit de croire que je l'avais préparé par la publication de mes premières observations suivies des considérations suivantes. « En quelques heures, disais-je, diminuer la douleur et modifier les deux symptômes de la stomatite ulcéreuse que les malades supportent le plus difficilement peut-être, la salivation et la fétidité de l'haleine, abréger des deux tiers la durée du traitement, c'est-à-dire la durée du séjour à l'hôpital, dispenser même le soldat, dans beaucoup de cas, de ce fâcheux séjour, tels sont, si je ne me suis point trompé dans l'interprétation des faits, les résultats que, dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire plus, on est en droit d'attendre de l'emploi du chlorate de potasse et qui me paraissent de nature à justifier l'introduction de ce sel dans la pharmacopée militaire. »

Et, en effet, je ne crois pas qu'en dehors de la quinine, du mercure et des préparations salicylées, il y ait dans toute la matière médicale, un seul agent thérapeutique dont les effets soient aussi sûrs et aussi prompts que ceux du chlorate de potasse dans le traitement de la stomatite ulcéreuse; qu'on ajoute à cette certitude du succès la simplicité de la médication, et on reconnaîtra qu'elle constitue un progrès, un véritable bienfait, dont il est juste de reporter l'honneur à West et aussi à Blache et Vidal, qui ont vulgarisé en France les recherches du médecin anglais.

La préparation la plus simple consiste en une solution de 4,0 de chlorate de potasse pour les adultes, 2,0 pour les enfants, dont 125,0 d'eau édulcorée et aromatisée au goût du malade, à prendre en cinq ou six gorgées dans les vingt-quatre heures.

Cette préparation, devenue banale, suffit toujours pour modifier, dès les pre-

mières heures, la douleur, la salivation et la fétidité de l'haleine, et dans l'immense majorité des cas, pour guérir la stomatite ulcéreuse en huit ou dix jours, quelquefois même en cinq ou six. Toutefois, l'expérience m'a montré qu'il en est du chlorate de potasse comme de tous les médicaments, même de ceux qui sont des spécifiques ou qui s'en rapprochent le plus, à savoir, que son plus ou moins d'efficacité ou, pour être plus exact, le plus ou le moins de rapidité de son action est parfois subordonné, au moins en partie, soit au régime, soit à l'emploi préalable ou simultané d'une médication générale, répondant à un état de l'organisme dont la nature et les manifestations variables doivent nécessairement fournir des indications très-variables aussi.

C'est ainsi que, dans quelques cas, l'intensité de l'état fébrile et des signes incontestables de gastricité m'ont déterminé à faire précéder l'emploi du chlorate de l'administration d'un éméto-cathartique ou d'un laxatif, et que parfois encore j'ai dû combattre la dépression des forces en donnant simultanément le chlorate et la potion cordiale additionnée d'extrait de quinquina. Dans certains cas où, après une amélioration rapide, le travail de réparation se ralentissait, j'ai porté la dose de chlorate de potasse à 6,0, et obtenu à partir de ce moment une guérison très-rapide. Enfin, dans quelques cas rebelles, je n'ai pu arriver à la cicatrisation qu'en touchant la surface ulcérée ou les bourgeons charnus, soit avec le chlorure de chaux sec, soit avec le crayon de nitrate d'argent. Une seule fois j'ai dû recourir à l'acide hydrochlorique.

Ces différentes indications se présentent avec une extrême rareté, surtout chez les enfants ; je devais cependant les signaler afin de mettre en garde contre des apparences d'insuccès, ou, dans certains cas, contre la lenteur des effets curatifs, les médecins qui exercent dans les milieux où la maladie est assez fréquente pour qu'on l'ait considérée jusqu'ici comme y étant endémique.

C'est un fait de notion vulgaire que le chlorate de potasse s'élimine par les glandes salivaires et qu'il doit à ce mode d'élimination son action manifeste, quoique fort inégale d'ailleurs, sur la plupart des états morbides de la muqueuse buccale. Mais, quelque avantage que l'on retire de son emploi dans la stomatite aphtheuse et bien plus encore dans la stomatite mercurielle, un fait indéniable, c'est que par la rapidité constante de ses effets curatifs dans la stomatite ulcéreuse, il semble être un véritable spécifique. Or, comment agit-il dans ce cas ? Est-ce en détruisant le microbe encore inconnu qui serait l'agent spécifique de la maladie ? Est-ce plus simplement en arrêtant le travail de prolifération cellulaire qui résulte du processus inflammatoire et amène conséquemment la mortification du chorion ? C'est là une question que je laisse à l'avenir le soin de résoudre.

Je n'ai jamais observé de récidive et je ne sache pas qu'aucun auteur en ait signalé d'exemple ; mais j'ai vu quelques rechutes, moins chez les soldats que chez les enfants sortis de l'hôpital avant leur guérison définitive, rechutes toujours incomplètes d'ailleurs, en ce sens que l'exfoliation du derme muqueux ne s'y reproduit jamais, et dont on a facilement raison à l'aide du traitement primitif qu'il est prudent, cette fois, de prolonger pendant cinq ou six jours après la guérison.

Ai-je besoin de dire que lorsque l'ulcération de la gencive ou de la paroi est entretenue après la cicatrisation de toutes les autres lésions, par le contact d'une dent cariée, il faut se hâter de l'enlever.

Prophylaxie. La stomatite ulcéreuse n'est une maladie grave, ni chez

l'enfant, ni chez le soldat, car elle ne peut jamais avoir de suites sérieuses, mais enfin elle est douloureuse, elle amène un trouble assez marqué dans les fonctions digestives, en un mot, elle est une cause réelle de dépression des forces, enfin elle fait entrer à l'hôpital des sujets qui sont ainsi exposés au danger de contracter des maladies contagieuses beaucoup plus graves ; on doit donc s'efforcer d'en prévenir le développement chez les enfants des classes pauvres et d'en débarrasser nos régiments et nos équipages.

Mais peut-on espérer d'y parvenir? Je le crois fermement. En effet, si, comme j'ai tenté de le démontrer, la stomatite ulcéreuse est une maladie spécifique et contagieuse, l'hygiène doit indiquer les moyens, sinon de la faire disparaître, au moins de la rendre plus rare et d'empêcher les explosions épidémiques. Aussi bien, quelque opinion que l'on adopte au point de vue de la genèse de la stomatite, que l'on croie à la génération spontanée dans l'air confiné des salles d'asile et des chambrées de caserne, ou qu'on refuse de l'admettre, il est un point sur lequel tout le monde sera d'accord, c'est que certaines conditions d'hygiène sont favorables à la propagation de la maladie.

Croit-on, par exemple, que si le nombre des salles d'asile était plus considérable et en rapport avec le chiffre de plus en plus élevé de la population infantile, à Paris, croit-on surtout que si les locaux destinés à recevoir les enfants qui ne sont pas encore en âge d'entrer à l'école, étaient mieux appropriés à leur destination, si l'air pur et la lumière y étaient plus largement distribués, on n'y verrait pas moins souvent apparaître la stomatite? Croit-on enfin que si, par des inspections fréquentes et faites avec un soin minutieux, le médecin parvenait à découvrir tout cas de stomatite ulcéreuse dès son apparition dans l'asile et qu'il le mît immédiatement en traitement, soit chez les parents, soit à l'hôpital, on ne préviendrait pas, presque à coup sûr, l'extension de la maladie?

Et de même pour l'armée et la flotte, peut-on douter que, si l'hygiène du soldat, en temps de paix, était améliorée, au triple point de vue de l'alimentation, de la distribution du service et surtout du casernement, on aurait les plus grandes chances de voir disparaître de la nosologie militaire la maladie la moins grave assurément de toutes celles qui y figurent, mais derrière laquelle il en est beaucoup d'autres, dont les réformes auxquelles j'ai fait allusion, atténueraient du même coup la gravité.

Mais en attendant que ces réformes aient reçu leur entier accomplissement, je crois que l'on pourrait, à l'aide de quelques mesures d'une exécution facile, diminuer notablement les risques de propagation et prévenir au moins le développement des épidémies qui laissent toujours après elles quelques cas isolés auxquels on doit la persistance de l'endémie. Si, par exemple, nos soldats étaient astreints à faire visiter leur bouche par les médecins du régiment aussi régulièrement et aussi souvent que dans d'autres armées, où règne la conjonctivite granuleuse, les hommes sont tenus de faire visiter leurs yeux, il est évident que la stomatite, souvent dissimulée par les soldats, tant qu'elle n'est pas très-douloureuse, pour éviter l'infirmerie et la diète, serait immédiatement reconnue; par conséquent les hommes atteints pourraient être isolés et mis de suite en traitement, c'est-à-dire placés dans des conditions telles que la propagation du mal deviendrait à peu près impossible, d'abord par suite de l'interruption des communications entre les hommes malades et les hommes sains, et peut-être même, sans que l'isolement devînt nécessaire, par suite de l'intervention d'un traitement rapidement efficace, à une période de la maladie où il est possible

qu'elle ne soit pas encore transmissible par infection miasmatique. C'est dans ces circonstances, on le comprend, que le chlorate de potasse serait appelé à rendre d'incontestables services, parce que ses effets sont prompts, que son usage n'a rien de désagréable, et qu'en conséquence les soldats ne chercheraient certainement pas à se soustraire à une médication qui les soulagerait, sans les faire passer, comme autrefois, par la douloureuse épreuve de la cautérisation.

Ces mesures sur lesquelles j'avais déjà appelé l'attention, il y a vingt-cinq ans, ont-elles été adoptées? Je l'ignore, mais j'ai du moins appris par les hommes le mieux placés pour connaître, de la manière la plus sûre, l'état sanitaire de l'armée, que la stomatite ulcéreuse y est devenue moins fréquente, surtout à l'état épidémique, et que les épidémies elles-mêmes s'y maintiennent dans des limites beaucoup plus restreintes qu'autrefois.

Quelle part, dans ce résultat qui est un progrès et permet d'espérer mieux dans l'avenir, quelle part, dis-je, peut revenir à la généralisation de la médication par le chlorate de potasse? Je ne sais, et je doute qu'il y ait aujourd'hui un seul document qui puisse répondre à la question, mais j'ai quelque raison de présumer qu'elle n'y a pas été étrangère, et il me plaît de penser qu'en appliquant le premier au traitement de la stomatite ulcéreuse des soldats une médication dont l'efficacité rapide et constante n'est plus contestée par personne, j'ai pu préparer et peut-être hâter un peu l'adoption d'une innovation heureuse dans la thérapeutique d'une endémie de l'armée.

JULES BERGERON.

BIBLIOGRAPHIE. — OZANAM. *Maladies épidémiques*, t. IV. — LARREY. *Mémoires de chirurgie militaire*, t. I. — CAFFORT. *Archives générales de médecine*, t. XXVIII. — PAYEN et GORRON. *Recueil des mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, t. XXVIII. — LÉONARD. *Ibid.*, t. XXXVIII. — MALAPERT. *Ibid.*, t. XLV. — BRÉE. *Ibid.*, t. XXXV. — L. BERGERON. Thèse inaug., 1851. — BRETONNEAU. *Traité de la diphthérie*, 1828. — SAGOT-DUVAUROUX. Thèses de Montpellier, 1832. — MARTIN DUPON. Thèses de Paris, 1872. — GRISOLLE. *Traité de pathologie médicale*. — JACCOUD. *Id.* — BARRIER. *Traité pratique des maladies de l'enfance*, t. I. — RILLIET et BARTHEZ. *Id.* — HARDY et BÉHIER. *Traité de pathologie interne*. — TAUPIN. *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. VI, 1838-1839. — CL. BERNARD. *Sur l'origine probable du tartre*. In *Leçons de physiologie*, t. II. — H. ROGER. *De la température dans les maladies*. In *Arch. gén. de médecine*, 1844. — BOULLAY et CAILLOT. *Gaz. médicale*. 1852. — GUERSANT. *Clinique de l'hôpital des Enfants*. In *Gaz. médicale*, 1833. — GUBLER. Art. BOUCHE, in *Dict. encyclopédique des sciences médicales*. — ROLLET. *Ibid.* — RIANT. Art. LANGUE, in *Dict. de médecine pratique*. — FERNET. *Ibid.* Art. BOUCHE. — J. BERGERON. *De l'emploi du chlorate de potasse dans le traitement de la stomatite ulcéreuse*, 1855. — DU MÊME. *De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite ulcéro-membraneuse des enfants*. Paris, 1859. — WEST. *Leçons sur les maladies de l'enfance*. 1855. — E. CHAUFFARD. *Gaz. hebd.*, 1859. — BLACHE et VIDAL. *Bull. de thérap.*, 1855. — ISAMBERT. Art. CHLORATE DE POTASSE, in *Dict. encyclop. des sciences médicales*. — J. PÉRIER. *Observations sur les maladies des armées, par Pringle. Étude complémentaire et critique*. Paris, 1853. — LAVERAN. *Traité des maladies des armées*, 1875. — COLIN. *Traité des maladies épidémiques*, 1879. — HEYDENREICH. *Éruption de la dent de sagesse*. Thèse de concours. 1878. — BOURSAGE. Thèse de 1860. — ESPAGNE. *Montpellier médical*, 1860. — LASÈGUE. *Traité des angines*. Paris, 1868. — FEUVRIER. *Recueils des mémoires de médecine militaire*. 3e série, t. XXIX, 1875. — CATELAN. *Arch. de médecine navale*, 1877. — MOURSOU. *Ibid.*, 1878. — LABOULBÈNE. *Leçons sur les stomatites*. In *France médicale*, 1878. — MAGET. Thèse de Paris, 1780. — MOUSSE. *Travail manuscrit sur une épidémie de stomatite ulcéreuse observée à Lagouhat en 1872*. — MAGNAN. Thèses de Paris, 1880. — DAMASCHINO. *Leçons sur les maladies des voies digestives*, 1880. — SANNÉ. *Traité de la diphthérie*. — A. CHAUVEAU. *Dict. de médecine pratique*. Art. STOMATITES. B.

STOMATORRHAGIE (στόμα, bouche, et ῥήγνυμι, je romps). Écoulement de sang qui a sa source dans la bouche. D.

STOMATOSCOPE. Instrument pour examiner l'intérieur de la bouche voy. Spéculum, p. 63). D.

STOMENCÉPHALES. *Voy.* Cyclopes.

STOMOXES, *Stomoxys* (de στόμα, bouche, et ὀξύς, aigu, bouche aiguë, ointue). Geoffroy, ancien professeur de la faculté de médecine et entomologiste consciencieux, distingua le premier, sous le nom de Stomoxes, des insectes ptères, à trompe étalée, avancée, confondus par Linné avec les Asiles et les nops. Tous les auteurs ont admis ce genre naturel, et Macquart place les tomoxes en tête de ses Muscides.

Les caractères principaux du genre sont tirés de la forme des parties buccales, isposées en une trompe solide, menue, allongée, avec les lèvres terminales etites, les palpes ne dépassant pas l'épistome. Le troisième article des antennes st triple du deuxième, en longueur; le style est plumeux en dessus. La première cellule postérieure des ailes est un peu rétrécie à son extrémité; la ervure externo-médiaire est convexe.

Les Stomoxes ont le port des mouches domestiques ordinaires, mais leurs iles sont un peu plus écartées au repos. Toutefois, on les en distingue facilement, à première vue, par la trompe saillante et dirigée en avant. Leurs larves vivent dans les fumiers et les matières azotées en décomposition. Les insectes parfaits sont extrêmement communs et se trouvent partout, dans les habitations, sur les troncs d'arbres, etc.

L'espèce la plus répandue est le Stomoxe piquant (*Stomoxys calcitrans* Linné; *Musca pungens* De Géer), long de 6 millimètres, cendré, avec une bande frontale et les antennes noirâtres, le thorax à lignes noirâtres longitudinales, 'abdomen taché de noir. Les tarses sont fauves, les pattes noires, les ailes ransparentes.

Le Stomoxe piquant est un des diptères les plus incommodes pour l'homme t les animaux. Par les temps chauds et orageux, il est avide de sang et, au oyen de sa trompe, il pique l'homme, il tourmente extrêmement les grands nimaux domestiques, bœufs et chevaux. Le Stomoxe est, par ses piqûres, un s agents les plus actifs de la propagation des maladies charbonneuses et ptiques. La trompe, chargée des principes virulents, les propage, par inoculation, des animaux malades aux animaux en bonne santé (*voy.* Mouches, 212 et 213).

Les Stomoxes sont ainsi de véritables mouches charbonneuses quand leur stre est accidentellement chargé d'un virus spécial puisé sur un animal alade ou un cadavre, mais la piqûre simple des Stomoxes n'a pas en elle-même gravité (*voy.* Diptères et Mouches). A. Laboulbène.

STONE (Les).

Stone (Arthur-Daniel). Médecin anglais de la dernière moitié du dixuitième siècle, mort en 1823 à Londres. Il fit ses études au *Charter-House* et l'université d'Oxford, exerça la médecine à Richmond, puis à Londres, où il vint médecin du *Charter-House* en 1807. Il était *fellow*, censeur et orateur rvéyen du Collége des médecins de Londres. Stone est connu par un *Traité s maladies de l'estomac :*

A Practical Treatise on Diseases of the Stomach and of Digestion, including the History and Treatment of those Affections of the Liver and Digestive Organs, which occur in Persons who return from the East or West Indies. London, 1806, in-8°. L. Hn.

Stone (Thomas-Arthur). Fils du précédent, naquit en 1797. Il fit, comme son père, ses premières études au Charter-House, et de bonne heure étudia la médecine à l'école de Windmill-street et à l'hôpital Saint-Georges, où il fut le premier aide de clinique de Benjamin Brodie. En 1817, il fut nommé membre du Collége des chirurgiens, et peu après son oncle, sir Charles Clarkes, se l'adjoignit pour ses leçons sur les accouchements et les maladies des femmes et des enfants. En 1821, Clarke renonça à l'enseignement et Stone continua ses cours à Windwill-street, conjointement avec Henry Davies, jusqu'en 1830, époque où tous deux furent chargés des mêmes chaires à l'hôpital Saint-Georges. Peu après, pour des motifs que nous ne connaissons pas, ils quittèrent l'hôpital pour aller enseigner à l'école de Grosvenorplace.

Stone était un praticien très-répandu. Il était en outre médecin de l'hôpital de la Maternité *Queen Charlotte*, *fellow* du Collége des chirurgiens, etc. Il mourut en août 1864, ne laissant que quelques articles publiés dans les journaux de médecine.

Stone (Thomas). Médecin anglais, reçu docteur à Édimbourg en 1813, exerça l'art de guérir dans cette cité; il fut membre de la Société royale des médecins. Nous connaissons de lui :

I. *Diss. inaug. de pneumonia.* Edinburgi, 1813. — II. *Evidences against the System of Phrenology.* Edinburgh, 1828, in-8°. — III. *Observations on the Phrenological Development of Burke, Hare and other Atrocious Murderers.* Edinburgh, 1829, in-8°. — IV. *A Rejoinder to the Answer of G. Combe.* Edinburgh, 1829, in-8°. — V. *On the Frontal Sinuses.* In *Edinb. New. Phil. Journ.*, t. XIV, p. 82, 1833. L. Hn.

STONE-CIT. Coffre de pierre, genre de monuments dits druidiques ou celtiques (*voy.* Celtes, p. 735). D.

STORAX. On appelle généralement *storax* ou *styrax* la résine du *Styrax officinale*, et *styrax liquide* la résine du *Liquidambar orientale*. Ces deux substances étaient autrefois confondues. Cependant on donne encore le nom de *storax rouge* au résidu qu'on recueille lorsqu'on a exprimé l'écorce de liquidambar pour en retirer le styrax liquide; et le nom de *storax noir* ou *en pain* au styrax liquide mélangé de débris d'écorce de liquidambar ou d'autres matières étrangères.

Le storax proprement dit n'est guère usité que dans la parfumerie (*voy.* Liquidambar et Styrax). D.

STORCH (Johann). Encore appelé Pelargus, est venu au monde à Ruhl, près d'Eisenach, le 2 février 1681. Il commença l'étude de la médecine à Eisenach, puis alla en 1698 les continuer à Iéna. En 1701, il fut promu à la licence à Erfurt et pratiqua sans succès à Ordruf et à Weimar. Découragé, il se rendit à Freyberg dans le but d'étudier la minéralogie, mais il ne tarda pas à abandonner cette nouvelle occupation pour retourner auprès de son père, qui à la profession de tailleur joignait celle de débitant de remèdes secrets. Il se fixa définitivement à Eisenach en 1708, et peu après obtint l'autorisation d'exercer la médecine; reçu docteur en 1718, il fut nommé deux ans après inspecteur des

cies d'Eisenach, puis médecin de la ville, de la cour et du prince. La Russie lui offrit une place en 1735, mais le duc d'Eisenach le retint promesses et l'éleva au rang de conseiller. En 1742, il passa à Gotha, où médecin pensionné de la ville et du canton et médecin de la garnison. mina sa carrière le 9 janvier 1751.

h fut un praticien très-estimé et très-répandu. Il a en outre publié un nd nombre d'ouvrages, qui contiennent les résultats de sa pratique et observations pèrsonnelles. Ils sont tous écrits dans l'esprit des doctrines nes. Nous citerons entre autres :

inaug. (*Praes. G. C. P. ab. Hartenfels*) *de paucitate et delectu medicamentorum.* 1701, in-4°. — II. *Diss.* (*Praes. J. A. Fischero*) *de phthisi pulmonali.* Erfordiæ, 4°. — III. *Medicinischer Jahrgang, oder observationes clinicae, darinem er zeigt, hm anvertrauten Patienten im J. 1721 von Monat zu Monat nach dem natürlichen hlischen Methodo curiret worden.* Leipzig, 1724, in-4° — IV. *Medicinischer Jahrler observationes clinicae, von Pocken und Masern, darinen gezeigel wird, wie m Monat Junio 1721 bis in dem Julium 1722 grassiret haben, und wie solche nach ürlichen oder Stahlianischen Methodo curiret worden; nebst einer Uebersetzung Hofraths Stahl Disputation von Pocken und Masern.* Leipzig, 1724, in-4°. — V. *Wohller Unterricht, wie sich kranke zu verhalten haben, dass sie ihrem vernünftig curiedico eine glückliche Cur machen können.* Leipzig, 1724, in-8°. *Neue und stark le Ausgabe,* sous ce titre : *Schuldige Pflicht eines Physici gegen seine ihm anver-Patienten, wie er dieselben in der Diät unterrichten soll, damit ein vernünftiger zur glücklichen Cur bey ihnen gelangen könne.* Gotha, 1724, in-8°. — VI. *Annales das ist : Medicinischer Jahrgang oder Observationes clinicae, darinen er zeiget, Ihm anvertrauten Patienten im Jahre 1722 von Monat zu Monat nach dem natürlas ist Stahlianischen Methodo curiret worden. Nebst angehängter Observation vom iner Sauerbrunnen.* Leipzig, 1725, in-4°. — VII. *Annales tertii, das ist : Medicinirgang, oder Observationes clinicae, worinnen er zeiget, wie die Ihm anvertrauten im Jahr 1723, von Monat zu Monat nach dem natürlichen das ist Stahlianischen curiret worden.* Leipzig, 1725, in-4°. — VIII. *Praxis Stahliana, das ist : Herrn rnst Stahl's Collegium practicum, welches theils von ihm privatim in die Feder theils von seinen damahligen Auditoribus aus dem Discours mit Fleiss nachben nunmehr aber aus dem Lateinischen ins Teutsche übersetzt und mit vielen ngen und Raisonnemens aus 29 jähriger praxi bekräftiget und erläutert.* Leipzig, 4°. Editio secunda, *nach der Vorschrift des Herrn Autoris vermehret und ver-* Leipzig, 1732, in-4°. — IX. *Annales quarti, das ist : Medicinischer Jahrgang, gezeiget wird, wie Er u. s. w. 1726 curiret habe; nebst angehängter Abhandder Ruhr und fortgesezten Anmerkungen von Blattern und Masern.* Leipzig, 1729, X. *Annales quinti et sexti u. s. w. in den Jahren 1727 u. 1728..... curiret; gefügter Abhandlung von der Ruhr.* Leipzig, 1732, in-4°. — XI. *Ge. Ernst Stahl's casuale magnum, oder sechs und siebenzig practische Casus, welche er von 05 bis 1707, einem gewissen Numero studiosorum in die Feder dictiret nunmehro sche uebersetzt von D. J. St.* Leipzig, 1733, in-4°. — XII. *Annales septimi et s. w. den Jahren 1729 und 1730..... curiret worden; nebst fortgesetzter Abhand-Blattern.* Leipzig, 1735, in-4°. — XIII. *Theoretische Practische Abhandlung von d, sowohl innerlichen als ausserlichen krankheiten welchen erwachsne Personen, Soldaten, unterworfen zu seyn pflegen.* Leipzig, 1735, in-4°. *2te vermehrte Aus-* pzig, 1745, in-8°. — XIV. *Quinque partium practicum, oder in fünf Classen ein-Praxis casualis medica, welche Er als eine Continuation seiner bisher edirter von 1731 zusammengetragen; nebst einem Anhange von verschiedenen Medieuporistis und den ins Teutsche übersetzten und mit vielen Anmerkungen n Stahlischen Disputation vom Verhalten* (*de Diaeta*). Leipzig u. Eisenach, 4°. — XV. *Quinque partium practici, oder der in fünf Classen eingetheilten Praxeos clinicae Tomus II, vom Jahr 1732; nebst einer ins Teutsche uebersetzten und Anmerkungen erläuterten Stahlischen Disputation vom Verhalten* (*de Regimine*). 1740, in-4°. — XVI. *Nöthiger Unterricht wie man sich bey grassirenden Fleckigen Fiebern zu verhalten hat, damit man selbst nicht mehr, als die Krankheit r sich, Ursache an seinem Sterben und Verderben werde, sondern vielmehr einem igen Medico einen sichern Weg zu einer glücklichen Cur bahne, aus vieljähriger g zum allgemeinen Nutzen entworfen.* Eisenach, 1741, in-8°. — XVII. *Practischer*

und theoretischer Tractat vom Scharlach-Fieber, wie solches von etlichen und zwanzig Jahren her, als eine etwas seltsame, jedoch zuweilen grassirende Kinderkrankheit, an vielen zu Hand gekommenen Casibus kennen gelernet, das Merkwürdigste daran aufgezeichnet, und angehenden Practicis zum Besten zum Druck befördert u. s. w. Gotha, 1742, in-8°. — XVIII. *Unterricht vor Hebammen, nach den neuesten Accoucheurs und selbst eigner Erfahrung Entworfen; mit vielen observationibus erläutert, und durch nöthige Kupfer deutlich gemacht, welcher als der erste Band zu dem bald folgenden Operi casuali practico von Weiberkrankheiten betrachtet werden kann; dem ein Gebetbuch in Geburtsfällen und ein Unterricht von beygefügt ist.* Gotha, 1747, in-8°. — XIX. *Von Krankheiten der Weiber*, etc. Gotha, 1747-1752, 8 vol. in-8° (les 2 derniers volumes ont été publiés par son fils, Jacques Storch). — XX. *Theoretische und practische Abhandlungen von Kinderkrankheiten*, etc. Eisenach, 1750-1751. 4 vol. in-8°. — XXI. Un grand nombre d'articles dans le *Commercium litterarium* de Nuremberg et dans les *Acta Academiae Naturae Curiosorum*. L. Hn.

Storch (Jacob). Fils du précédent, médecin de la ville et du district de Waltershausen, dans la principauté de Saxe-Gotha, ne nous est connu que parce qu'il a publié quelques-uns des ouvrages de son père et en outre par les deux publications suivantes, relatives à son père :

I. *D. Joh. Storch's alias Pelargi, Leitung und Vorsorge des höchsten Gottes, das ist: Dessen Lebenslauf, Schicksale, fatale Krankheit und seliger Abschied, nebst dem Sectionsschein.* Eisenach, 1752, in-4°. — II. *D. Joh. Storch's Historia hydropis universalis. Das ist: Beschreibung seiner merkwürdigen Wassersucht, benebst geführten Verhalten, Diät und Cur*, etc. Eisenach, 1753, in-4°. L. Hn.

STÖRCK ou **SOTRK** (Anton von). Célèbre médecin allemand, naquit à Sulzbach, en Souabe, le 21 février 1731. Né de parents pauvres, il fut orphelin de bonne heure et fut conduit à Vienne, où des personnes charitables le placèrent dans la maison des indigents et veillèrent sur son éducation. Sa vocation le portant vers la médecine, il consacra plusieurs années à son étude et fut reçu docteur en médecine, le 3 février 1757, sous la présidence de van Swieten. Protégé par cet éminent professeur, il fut nommé, en même temps que de Haen, professeur de médecine au grand hôpital de Vienne, et en 1760, médecin de la cour impériale. Il eut le bonheur, en 1767, de guérir l'impératrice Marie-Thérèse d'une atteinte de petite vérole, et dès lors put aspirer aux emplois les plus élevés de sa profession. En 1771, il fut chargé de suppléer van Swieten dans la commission des études et de censure des livres; en 1772, il devint président en second et directeur de la faculté de médecine et des études médicales. A partir de ce moment, il fut comblé de charges et d'honneurs, et devint entre autres conseiller aulique, premier médecin de la Cour et des États autrichiens, premier président du conseil des études médicales, directeur de l'hôpital général de Vienne, etc.; en 1795, il obtint le titre de baron. Il jouit en un mot d'un crédit illimité et laissa à sa mort une fortune de 500 000 florins. Il termina sa carrière à Venise, le 11 septembre 1803.

Storck était bureaucrate dans toute la force du terme; il exerça une autorité tyrannique surtout ce qui de loin ou de près touchait à l'enseignement de la médecine et renferma cet enseignement dans les limites étroites qu'avait conçues son esprit systématique. En même temps, il se montra partisan décidé des idées de de Haen, dont s'était davantage écarté son compatriote et contemporain Maximilien Stoll.

Les premiers écrits de Storck, écrits en latin et plus tard traduits en allemand, sont peu étendus et s'occupent des propriétés médicales de plusieurs plantes toxiques, la cigue, le datura, l'aconit, le colchique et la jusquiame; ils

ent beaucoup de bruit au moment de leur apparition, mais ne trouvèrent l'en Autriche l'accueil favorable et l'enthousiasme apparent dus à la position ưée de l'auteur. Il faut reconnaître que Störck avait institué avec ces poisons s expériences vraiment hardies, et c'est certainement à lui qu'est due la gue dont ils jouirent longtemps, surtout la ciguë dans la cure du cancer. Voici le titre de ses publications :

I. *Diss. de conceptu, partu naturali, difficili et praeternaturali.* Vindobonae, 1758, 4°. — II. *Libellus quo demonstratur cicutam non solum usu interno tutissime exhiberi, t et simul remedium valde utile in multis morbis qui hucusque curatu impossibiles abantur.* Vindobonae, 1760, in-8°. Trad. en allem. par G. L. Rumpel. Dresden, 1765, -8°. — III. *Libellus secundus de cicuta.* Vindobonae, 1761, in-8°. Trad. en allem. Wien. 64, in-8°. — IV. *Supplementum necessarium de cicuta.* Vindobonae, 1761, in-8°. Trad. allem. Wien, 1764, in-8°. Ces divers traités sur la ciguë ont été traduits en françai s par J. Collin, médecin à Vienne et ami de l'auteur. Vienne (Paris), 1762-1763, in-12, 2 part.. pl. — V. *Annus medicus, quo sistuntur observationes circa morbos acutos et chronicos.* ndobonae, 1759, in-8°. *Annus II.* Vindobonae, 1761, in-8°. Ed. Altera, ibid., 1762, in-8°. ad. allem. : *Med. Jahrgänge.* Wien, 1774, gr. in-8°. Continué par H. J. Collin. — I. *Libellus quo demonstratur : stramonium, hyosciamum, aconitum non solum tuto posse xhiberi usu interno hominibus, verum et ea esse remedia in multis morbis maxime lutifera.* Vindobonae, 1762, in-8°. Trad. en allem. par G. Neuhofer. Augsburg, 1763, in-8°. utre trad. en allem. par S. Schinz. Zürich, 1763, in-8°. — VII. *Libellus quo demonstratur : olchici autumnalis radicem non solum tuto posse exhiberi hominibus, sed et ejus usu terno curari quandoque morbos difficillimos, qui aliis remediis non cedunt.* Vindobonae, 763, in-8°. Trad. en allem. par Schinz. Zürich, 1764, in-8°, pl. — VIII. *Libellus quo ontinuentur experimenta et observationes circa nova sua medicamenta.* Vindobonae, 1765. n-8°. — IX. *Libellus quo demonstratur herbam veteribus dictam Flammulam Jovis posse uto et magna cum utilitate exhiberi ægrotantibus.* Vindobonae, 1769, in-8°. — X. *Libellus de usu pulsatillae nigricantis medico.* Vindobonae, 1771, in 8°. Trad. en allem. Nürnberg. 1771, in-8°, pl. — XI. *Abhandlung von der Einpfropfung der Kinderblattern.* Wien, 1771. in-8°. Trad. en franç. Vienne, 1778, in-8°. — XII. *Instituta facultatis medicae Vindobonensis.* Viennae, 1775, in-8°. — XIII. *Medicinisch-praktischer Unterricht für die Feld- und Landwundärzte der Œsterreichischen Staaten.* Wien, 1776, 2 Theile in-8° ; 2. Ausg., ibid., 1786, in-8° ; 3. Ausg., ibid., 1789, in-8°. Trat. en latin. Vienne, 1776, 1791, 2 vol. in-8°. — IV. Störck publia avec Schosulan et Jacquin la *Pharmacopoeia Austriaco-provincialis mendata.* Vienne, 1794, in-8°. L. Hn.

STORÈNE. *Voy.* ARAIGNÉE.

STORER (JOHN). Médecin anglais, né en 1747, mort à Lenton Firs le 7 septembre 1837, exerça l'art de guérir pendant plus de cinquante ans à ottingham et y fut médecin consultant à l'hôpital général :

I. *Hints on the Constitution of Dispensaries, with the View of their Being Rendered of re Extensive Benefit for the Labouring Population.* London, 1832, in-12. — II. *Two ses of Erysipelas.* In *Lond. Med. a. Physic. Journ.*, t. LVIII, p. 227, 1827. — III. *Relation une affection cérébrale survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire et entravant marche de cette maladie mortelle.* In *Transact. of the Med.-Chir. Society of Edinburgh*, III, p. 613, et *Samml. f. Aerzte*, Bd. XXXIX, p. 505, 1832. L. Hn.

STORMS (JEAN), en latin STURMIUS. Né à Malines, le 29 août 1559 ; membre u conseil ou sénat académique de l'Université de Louvain (7 févr. 1591) ; rofesseur de philosophie au collége du Lis (1593) ; coiffé du bonnet doctoral 6 novembre de cette même année 1593 ; professeur de mathématiques à Würtzbourg ; chanoine de la métropole de Cambrai (1622) ; professeur en médecine en 1634, etc. Jean Storms mourut le 9 mars 1650, dans sa quatre-vingt-onzième année. Il doit être rangé parmi les illustrations de son époque ; Juste Lipse a su l'apprécier à sa juste valeur, et en général ses contemporains l'ont

compté parmi les plus savants professeurs de médecine, bien qu'il n'ait p laissé d'écrits sur l'art de guérir. Il n'y a pas lieu de s'en étonner: irrésistibl ment entraîné par son goût pour les plantes, les mathématiques et la versi cation latine, il consacra le peu de loisirs qui lui restaient à ces trois branch favorites auxquelles se rapportent toutes ses publications. Ces dernières porte les titres suivants:

I. *De Rosâ Hierichuntinâ, liber unus. In quo de ejus natura, proprietatibus, motibus, causis pulchre disseritur.* Lovanii, 1607, in-8°. — II. *Physica, seu generalia philosophi naturalis theoremata, è libris Aristotelis desumpta.....* Lovanii, 1610, in-8°. — III. *D cometa anni* 1618, *carmen reciprocum.....* In *Erycii Putanei, De Cometa*, 1618. — IV. *Psalterium B. Mariæ Virginis, et meditationes piæ, versibus trochaicis dimetri illigatæ.* Lovanii, 1633, in-4°. — V. *Ludus fortunæ. .. latinis versibus.... exhibitus....* Lovanii, 1633, in-4°. — VI. *De accurata circuli dimensione et quadratura, cum sylvula epi grammatum et ænigmatum.....* Lovanii, 1633, in-4°. — VII. *Fasciculus versuum, tam numeralium, quam aliorum.* Lovanii, 1635, in-4°. — VIII. *Ad sanctissimæ Trinitatis gloriam versus elegiaci.....* Lovanii, 1639, in-4°. A. C.

STORR (LES DEUX).

Storr (GOTTLIEB-KONRAD-CHRISTIAN). Né à Stuttgard le 16 juin 1749, fit ses études médicales à Tubingue et obtint le diplôme de docteur en 1768. Il fut nommé en 1774 professeur de médecine, de chirurgie et de botanique à l'Université de Tubingue et professeur d'histoire naturelle au *Collegium illustre* de la même ville. Il renonça en 1801 à toutes ces fonctions et se retira dans la vie privée. Il mourut à Tubingue le 27 février 1821, laissant :

I. *Ueber eine Bearbeitungsart der Naturgeschichte.* Stuttgart, 1780, in-8°. — II. *Alpenreise.* Leipzig, 1784-1786, 2 vol. in-4°. — III. *Sciagraphia methodi materiae medicae qualitatum æstimationi superstructae.* Partes I-III. Tubingae, 1792-1793-1797, in-4°. — IV. *Diss. de sale alpino.* Tubingae, 1787, in-4. — V. *Idea methodi fossilium.* Stuttgarti, 1807, in-4°. — VI. *Ueber einige Vortheile für die Medicin aus der chemischen Aufklärung der Natur des Feuers und der Luft.* In *Crell's neueste Entdeckungen*, t. V, 1782. — VII. *De semine sinapis.* Ibid., t. V, 1782. — VIII. *Ueber die Wirkungsart der Luft beim Athmungsgeschäft.* In *Crell's chem. Annal.*, 1790. — IX. Autres articles dans ces recueils et dans les journaux de médecine. L. Hn.

Storr (LUDWIG). Autre médecin allemand, né à Luchnau, près de Tubingue, le 30 août 1780, fit ses études dans cette dernière ville et y prit le bonnet de docteur en 1801. Il fut nommé par la suite médecin de la cour, membre du département médical de Stuttgard et membre du Collége supérieur de la censure. Il termina sa carrière le 28 décembre 1813. On a de lui :

I. *Diss. inaug. medica exponens amenorrhœae metrosymphyticae exemplum.* Tubingae, 1801, in-8°. — II. *Untersuchungen über den Begriff, die Natur und die Heilbedingungen der Hypochondrie.* Stuttgart, 1805, in-8°. — III. *Ueber die Natur und Heilung der Lungenschwindsucht.* Stuttgart, 1809, in-8°. — IV. *Beytrag zur Naturgeschichte der Consumptionskrankheiten überhaupt und der Lungenschwindsucht insbesondere.* In *Hufeland's Journ. der Heilk.*, Bd. XXIII, St. 1. — V. *Skizze einer Charakteristik der Krankheiten.* Ibid., Bd. XXIV, St. 3. — VI. *Ueber die Cur der Lungenschwindsucht.* Ibid., Bd. XXV, St. 3. — VII. Un grand nombre d'articles anonymes dans divers journaux. L. Hn.

STOSCH (AUGUST-WILHELM von). Médecin allemand de mérite, né à Berlin, le 7 avril 1783, était le fils d'un médecin du roi, de Carl-Wilhelm Stosch, mort en 1810. Il se fixa dans sa ville natale et exerça la médecine avec tant de succès qu'il fut appelé en 1830 à la charge de médecin de la princesse héritière de Prusse, plus tard reine de Prusse; il conserva ces fonctions jusqu'à sa

mort. En même temps, il fut nommé chevalier de 3e classe de l'ordre de l'Aigle rouge, puis en 1833 conseiller intime, en 1841 directeur des épreuves cliniques à la Commission supérieure d'examens, etc. Plusieurs sociétés savantes l'avaient reçu dans leur sein et des souverains étrangers l'avaient décoré de leurs ordres. Il fut l'un des rédacteurs de *Casper's med. Wochenschrift* de 1833 à 1847, et à partir de 1833 collabora à la *Sachs Berliner med. Central-Zeitung.*

Stosch mourut à Berlin, en décembre 1860, laissant :

I. *Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.* Berlin, 1828, gr. in-8°. — II. *Die Frage über Contagiösität oder Nicht-Contagiösität der Asiatischen Cholera, wissenschaftlich erörtert.* Berlin, 1831, gr. in-8°. — III. *Berichtigung eines Krankheitsfalles.....* Berlin, 1829, gr. in-8° (Extr. de *Rust's Magaz.*, Bd. XXIX, 1829, Anhang). — IV. A publié : C. A. G. Berend : *Operum posthumorum*, T. 1 et 2. Edidit et praefatus est. Berolini, 1829-1830, 2 vol. gr. in-8°. — V. Grand nombre d'articles dans *Rust's Magazin für Heilkunde, Hufeland's Journal der Heilkunde, Casper's Wochenschrift, Schmidt's Jahrbücher der Medicin*, etc. L. Hn.

STOUGHTON (Élixir de). Élixir stomachique, légèrement purgatif, dont voici la formule, d'après le Codex de 1866.

	grammes.
℞ Sommités sèches d'absinthe	25
— de chamædrys	25
Racine de gentiane	25
Écorce d'oranger amer	25
Rhubarbe choisie	15
Aloès du Cap	5
Cascarille	5
Alcool à 60 degrés	1000

Faites macérer pendant dix jours, passez avec expression et filtrez. De deux à quatre cuillerées à café dans un peu d'eau fraîche, une demi-heure avant le repas. D.

STRABISME. Le mot strabisme vient de στραβὸς, louche, et de στραβισμὸς, action de loucher. Il a conservé cette signification en français.

Le strabisme n'est pas une maladie proprement dite. C'est un symptôme propre à des états pathologiques très-divers. De plus, ce symptôme lui-même peut affecter des formes très-différentes. C'est pour cela qu'il est difficile de parler du strabisme d'une façon générale et à un point de vue unique. Nous essaierons cependant de relier entre elles, le mieux possible, les différentes parties de ce vaste sujet. Nous commencerons par la définition du terme *strabisme* au point de vue médical. Nous indiquerons son diagnostic, la mensuration de son degré, la détermination de sa nature.

Nous entrerons alors dans la partie spéciale de notre sujet, en parlant du strabisme paralytique; ensuite du strabisme non paralytique. La thérapeutique des deux formes de strabisme nous occupera en dernier lieu.

Nous appelons STRABISME, TOUTE DIRECTION ANORMALE DE LA LIGNE VISUELLE DE L'UN OU DES DEUX YEUX (Landolt, in *Diagnostic des maladies des yeux*, p. 34. Paris, 1877; et de Wecker et Landolt, in *Traité complet d'ophthalmologie*, t. I, p. 909).

On a désigné quelquefois par *luscitas* les vices de direction de l'œil qui proviennent de la parésie, paralysie ou contracture des muscles moteurs des yeux, tandis que le nom de *strabisme* était réservé à une déviation non paralytique.

Nous étendons la signification du terme *strabisme* à toute déviation pathologique des yeux.

Les yeux se trouvent dans la direction normale, lorsque leurs lignes visuelles se croisent au point de fixation. C'est alors que l'image de l'objet fixé se forme, dans chaque œil, sur la fosse centrale, condition essentielle à la vision binoculaire et simple.

Fig. 1. — Section horizontale de l'œil droit, vue d'en haut.

P. Papille du nerf optique. — F. Fosse centrale de la macula. — O. Objet fixé. — FO. Ligne visuelle. — AA'. Axe optique. — *k*. Point nodal (réunion des deux points nodaux). — M. Centre de rotation. — MO. Ligne de regard. — OMA. Angle gamma γ.

La *ligne visuelle* est la ligne qui relie le point fixé avec la fosse centrale OF (Fig. 1).

La ligne visuelle ne coïncide pas avec l'*axe optique* AA' de l'œil. Ce dernier, perpendiculaire aux surfaces réfringentes, et passant par le centre de ces surfaces, contient les points cardinaux du système dioptrique. Il n'a de commun avec la ligne visuelle que les points nodaux ou le point nodal fusionné *k*, si l'on parle de la ligne visuelle tout court.

Mais il ne faut pas non plus confondre la ligne visuelle avec la *ligne de regard* OM (Helmholtz). Celle-ci réunit le point fixé au centre de rotation M de l'œil. Le centre de rotation peut être considéré comme un point fixe, situé sur l'axe de l'œil, en arrière des points nodaux, qui, eux, ne sont pas fixes.

La ligne de regard ne coïncide donc pas non plus avec l'axe de l'œil. Elle forme avec lui un angle, qu'on appelle angle gamma, γ. Il ne faut pas confondre l'angle γ avec l'angle α, comme on le fait quelquefois pour plus de simplicité. Ce dernier est compris entre l'axe de l'ellipsoïde cornéen (qui ne coïncide pas avec l'axe optique) et la ligne visuelle. L'angle γ a son sommet au point d'intersection de la ligne de regard et de l'axe optique, c'est-à-dire au centre de rotation de l'œil (fig. 1).

Du moment qu'il est question de direction de l'œil et de mouvements des yeux, il est évident que la ligne de regard doit entrer dans nos calculs, puisqu'elle part du centre de rotation, auquel se rapportent toutes les mensurations.

Des deux lignes qui forment l'angle γ, une seule est accessible à la détermination pratique, l'axe optique. La ligne de regard n'est pas directement déterminable. C'est pour cela qu'on néglige, dans les mensurations usuelles, les quelques millimètres (5,5 environ) qui séparent le centre de rotation du point nodal. En d'autres termes, on admet que les deux points se confondent (quoique ceci ne

oit point exact ni admissible dans des recherches scientifiques). Dans ce cas, la igne visuelle coïncide avec la ligne de regard, et l'angle compris entre la ligne isuelle et l'axe optique de l'œil, avec l'angle γ.

D'ailleurs, la ligne de regard et la ligne visuelle se joignant au point de xation, l'une a toujours sa direction normale, si l'autre est bien dirigée. Il est donc, n quelque sorte, indifférent de se servir, pour contrôler la direction de l'œil, le l'une ou de l'autre de ces deux lignes.

Nous admettrons cette simplification dans la suite, et nous appellerons angle γ 'angle compris entre l'axe optique de l'œil d'une part, et la ligne visuelle et celle de regard confondues, d'autre part.

On donne le signe positif (+) à l'angle gamma, lorsque l'axe optique se trouve du côté temporal de la ligne de regard. On l'appelle négatif (—), lorsque l'axe optique passe en dedans, du côté nasal de la ligne de regard.

L'angle γ est le plus souvent positif et mesure en moyenne 2 à 3 degrés. Il est nul, lorsque la ligne de regard se confond avec l'axe optique, et négatif lorsqu'elle passe en dehors de ce dernier. Dans ce cas, l'angle gamma n'est généralement pas grand, et atteint rarement 3 à 4 degrés, tandis qu'il peut arriver jusqu'à 7 degrés lorsqu'il est positif. Dans la figure 1, l'angle γ est positif, la ligne de regard passant en dedans de l'axe optique.

Or, pour un observateur qui regarde une personne dont les angles γ sont quelque peu grands, les yeux peuvent sembler divergents, lorsque ces angles sont positifs, parce que l'observateur base son jugement sur les cornées et les pupilles, qu'il voit, et non sur la ligne visuelle, qu'il ne voit pas. Les cornées peuvent ainsi diverger avec l'axe optique, alors que les lignes visuelles sont parfaitement dirigées sur le point de fixation. Au contraire, lorsque les axes optiques des deux yeux passent en dedans des lignes visuelles, les yeux semblent trop converger, malgré une direction tout à fait normale des lignes visuelles.

Il ne faut pas confondre cette déviation des axes optiques avec le strabisme. Ce n'est pas un strabisme, attendu que les lignes visuelles sont bien dirigées. C'est néanmoins un état très-important à connaître, et que nous ne pouvons passer sous silence. On conçoit, en effet, que, l'angle γ pouvant atteindre jusqu'à 7 degrés sur chaque œil, ce strabisme apparent puisse mesurer 14 degrés. Ce serait un strabisme très-prononcé, qui sauterait aux yeux à première vue. Mais même dans les cas ordinaires, où l'angle γ ne dépasse pas 4 degrés, on ne peut pas le négliger. De même qu'à l'état normal l'angle γ peut faire croire à un strabisme, de même il peut, lorsqu'il est positif, faire paraître plus considérable un strabisme divergent, ou masquer une partie d'un strabisme convergent. Au contraire, avec un angle γ négatif, le degré d'un strabisme convergent paraîtra plus grand, celui d'un strabisme divergent plus faible.

Comme dans le traitement, opératoire surtout, nous nous basons, comme on le verra, sur le degré du strabisme, il est du plus haut intérêt d'évaluer l'angle γ, et d'en tenir compte dans la mesure du strabisme. L'angle γ positif doit être soustrait de l'angle du strabisme divergent, déterminé objectivement; additionné, au contraire, à l'angle du strabisme divergent. L'angle γ négatif doit être additionné à l'angle du strabisme divergent, et soustrait de l'angle du strabisme convergent.

DÉTERMINATION PRATIQUE DE L'ANGLE γ. On peut déterminer approximativement l'angle γ de la façon suivante : On couvre un œil, et on place l'œil à examiner au

centre d'un demi-cercle, par exemple, dans un périmètre dont l'arc est disposé horizontalement. Vis-à-vis de cet œil, au point zéro, on fait fixer un objet, et l'on promène une flamme de bougie le long de la surface interne de l'arc. La flamme est réfléchie par la cornée de l'œil observé.

L'observateur, en maintenant son œil toujours verticalement au-dessous ou au-dessus de la bougie, déplace la flamme à droite et à gauche, jusqu'à ce que le reflet lui apparaisse juste au milieu de la cornée observée. Dans ce cas, l'axe de la cornée, qui passe approximativement à travers son centre, est dirigé vers le point occupé par la flamme, et, puisque la ligne visuelle est dirigée sur le point zéro de l'arc, le degré qui correspond à la position de la bougie donne directement l'angle γ.

Ou bien, on place au point zéro une petite bougie allumée, qu'on fait fixer par l'œil en question, l'autre étant couvert. La bougie restant fixe, l'observateur se déplace le long de l'arc gradué, en visant, avec un seul œil, jusqu'à ce qu'il voie le reflet de la flamme au centre de la cornée de l'œil examiné. L'angle qui correspond à cette dernière position est, non plus l'angle γ, mais le double de ce dernier, comme le démontre la figure 2. L est le point zéro de l'arc où se trouve l'objet de fixation : *o*L est donc la ligne visuelle de l'œil, *o*A l'axe de la cornée, donc L*o*A est l'angle γ. L'observateur verra l'image de réflexion de L au centre de la cornée dans la position B. Dans ce cas le rayon lumineux L*c* est réfléchi sur la cornée sous un angle égal à l'angle d'incidence L*c*A. Or ce dernier est à peu près égal à L*o*A, l'angle γ. Il en diffère seulement du petit angle *o*L*c*, absolument négligeable. L'angle L*c*B est donc égal au double de l'angle γ (Javal, Charpentier).



Fig. 2.

On peut encore déterminer la direction de l'axe cornéen par rapport à la ligne visuelle, c'est-à-dire l'angle γ, de la façon suivante : L'œil placé au centre du périmètre fixe le point zéro, et sur la graduation de l'arc nous faisons mouvoir deux points lumineux, placés l'un derrière l'autre dans la direction du rayon de l'arc. Le degré cherché est celui d'où l'on voit les deux images réfléchies, se recouvrant l'une l'autre, au centre de la cornée (Landolt).

Quand on veut obtenir des résultats tout à fait précis, on détermine l'angle γ à l'aide d'un ophthalmomètre (*voy.* Landolt, *Ophthalmométrie*, in de Wecker et Landolt, *Traité complet d'ophthalmologie*, p. 738-776).

Lorsque les lignes visuelles des deux yeux se trouvent dans le plan horizontal, et que celle d'un œil croise celle de l'autre en deçà du point fixé, on appelle le strabisme *strabisme convergent*. Lorsqu'elle passe en dehors de l'objet fixé, c'est-à-dire qu'elle coupe la ligne visuelle de l'autre œil au delà du point fixé, le strabisme est appelé *divergent*. Lorsque la ligne visuelle de l'œil dévié est plus élevée que celle de l'œil normal, mais dans un plan vertical parallèle au plan vertical mené par cette dernière, le strabisme est purement *sursum vergens;* lorsqu'elle s'abaisse au-dessous de la ligne visuelle du bon œil, mais dans un plan parallèle au plan vertical mené par cette dernière, ce strabisme est purement *deorsum vergens*.

Outre la déviation dans le plan horizontal et la déviation directement en haut et directement en bas, la ligne visuelle d'un œil peut encore être déviée dans une direction oblique, ce qui constitue le strabisme intermédiaire. On le divise généralement en une composante horizontale et une composante verticale.

Souvent la déviation de l'œil produite par une rotation autour de l'axe vertical, de l'axe horizontal ou des deux ensemble, se complique d'une rotation autour de l'axe antéro-postérieur (*mouvement de roue*, Helmholtz).

Lorsque le strabisme est localisé sur un seul œil, on l'appelle *monoculaire;* lorsqu'il se manifeste tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre, il est dit *alternant*.

Quant à la cause, on doit distinguer entre le *strabisme paralytique* et le *strabisme non paralytique*.

Diagnostic du strabisme. Lorsque le strabisme est très-prononcé, il est très-facile de le diagnostiquer à première vue et à distance. Il est même plus facile de juger de la direction des yeux d'une personne, lorsqu'on se place à une certaine distance, que lorsqu'on est tout près d'elle. Notre faculté de juger de la direction du regard de quelqu'un est tellement développée par l'étude de la physionomie, étude qu'on fait inconsciemment tous les jours, que les degrés même faibles de strabisme échappent rarement.

Déjà les quelques degrés de l'angle γ frappent souvent assez pour simuler un strabisme. Il s'agit alors de ne pas se laisser aller à un jugement prématuré, et de se rendre compte si les cornées seulement sont déviées, ou aussi les lignes visuelles.

Pour savoir si une déviation apparente dépend de l'angle γ ou d'une cause pathologique, il suffit de cacher un des deux yeux pendant la fixation. Si, au moment où l'on découvre l'œil, celui-ci effectue un mouvement pour viser le point de fixation, la déviation ne dépend pas seulement de l'angle γ, mais d'une cause qui imprime aux lignes visuelles une direction vicieuse. Si cette expérience ne suffit pas pour nous éclairer sur la nature de la déviation, nous avons recours à la mensuration directe de l'angle γ sur chaque œil. Lorsque la somme des angles ne dépasse pas la valeur de la déviation apparente des yeux, les lignes visuelles ne sont pas déviées, c'est-à-dire qu'on n'a pas affaire à un strabisme. Au contraire, si la déviation apparente des yeux est plus grande que la somme des angles γ, il y a strabisme.

Il s'agit alors d'établir si le strabisme est dû à la parésie ou paralysie d'un ou de plusieurs muscles de l'œil, ou à une autre cause.

Si les deux yeux voient, ce diagnostic différentiel se fait généralement de la façon suivante : on couvre un des yeux du malade, et on fait fixer par l'autre un objet, rapproché, s'il s'agit d'un strabisme divergent, éloigné, lorsqu'il s'agit

d'un strabisme convergent. Lorsque l'œil fixe bien, on découvre rapidement l'œil couvert, en cachant celui qui était d'abord libre. A ce moment l'œil qui, sous la main ou le diaphragme, était dévié, fait une excursion pour se diriger sur l'objet, et le strabisme passe pour ainsi dire sur l'autre œil. Celui-ci en effet est maintenant dévié sous le diaphragme.

La déviation que subit l'œil non strabique, lorsque l'œil malade fixe, est appelée *déviation secondaire*. Elle peut être égale sur les deux yeux, ou plus grande sur l'œil sain que sur l'œil malade. Le degré de la déviation secondaire se révèle dans l'expérience que nous venons de citer par l'excursion que fait l'œil, au moment où on le découvre, pour se diriger sur l'objet à fixer. Plus l'œil a été dévié sous le diaphragme, plus doit être grande l'excursion qu'il est obligé de faire pour diriger la ligne de regard sur le point de fixation.

On peut se rendre compte de la direction de l'œil exclu en le couvrant d'un verre dépoli. Celui-ci permet à l'observateur de contrôler la direction de l'œil dévié, tandis qu'il empêche entièrement cet œil de voir; ou bien en couvrant et découvrant successivement l'un et l'autre œil. Il nous semble plus simple encore de placer sa main entre l'objet à fixer et le malade, de telle sorte que l'objet soit caché successivement à l'un et à l'autre œil, tandis que l'observateur peut parfaitement contrôler la direction de l'œil exclu; on n'a qu'à placer la main dans le plan médian et à l'incliner un peu. On se dispense ainsi du verre dépoli, et on voit bien mieux l'œil exclu.

Supposons que nous ayons affaire à un *strabisme convergent de l'œil gauche*. En faisant fixer un objet par l'œil droit, l'œil gauche sera donc dévié en dedans. En faisant fixer l'œil gauche, après avoir caché l'œil droit, c'est ce dernier qui se dirigera vers le nez. C'est ce qu'on appelle la *déviation secondaire*.

Lorsque la déviation secondaire est la même sur l'œil sain que sur l'œil strabique, on a affaire à un *strabisme non paralytique*. Lorsqu'elle est plus grande sur l'œil sain que sur l'œil malade, le strabisme est un *strabisme paralytique*.

La paralysie se trouve toujours sur l'œil dont la déviation secondaire est la moins prononcée. Voici comment s'explique ce phénomène : l'œil strabique, pour se diriger sur l'objet de fixation, exige la contraction du muscle opposé à la direction du strabisme (du droit externe dans notre exemple). L'impulsion nerveuse nécessaire pour effectuer cette contraction du muscle devra être d'autant plus grande que le muscle est plus faible. Or, à la contraction d'un muscle de l'un des yeux correspond toujours la contraction d'un muscle de l'autre œil. La contraction d'un droit supérieur ou inférieur appelle celle du droit supérieur ou inférieur de l'autre œil; la contraction du droit externe gauche est accompagnée de la contraction du droit interne droit, et *vice versâ*. La contraction du droit interne d'un œil, si elle ne s'effectue pas dans le but de la convergence, s'accompagne de la contraction du droit externe de l'autre œil. La même impulsion est toujours communiquée aux nerfs des deux muscles. S'ils sont tous les deux normaux, ils répondront à cette impulsion nerveuse par la même contraction : les deux yeux exécuteront la même excursion, c'est-à-dire l'excursion nécessaire pour se diriger sur l'objet de fixation. Si, au contraire, l'un des nerfs ou des muscles est parésié, ce dernier exécutera, sous la même impulsion, une contraction moindre que son congénère de l'autre œil. Ou bien, s'agit-il d'exécuter un mouvement donné, il lui faudra une impulsion nerveuse beaucoup plus grande qu'au muscle correspondant de l'œil sain. Ce dernier

subira donc sous cette impulsion une contraction beaucoup plus grande que le muscle paralysé.

C'est pour cette raison que si, dans notre cas de strabisme convergent à gauche, l'excursion secondaire est la même sur les deux yeux, nous saurons que les muscles des deux yeux sont sains, et que ce n'est qu'un trouble d'équilibre ou de coordination qui fait que ceux-ci ne se dirigent pas simultanément sur le même objet. Si, au contraire, le strabisme est dû à la parésie du droit externe de l'œil gauche, l'individu, pour diriger cet œil sur l'objet de fixation, est obligé d'imprimer à son droit externe une impulsion d'autant plus considérable que ce muscle est plus affaibli, la même excitation étant communiquée au droit interne de l'œil droit. Mais, tandis que l'œil gauche se dirige seul sur l'objet, l'œil droit converge plus que l'œil gauche ne le fait pendant la fixation de l'œil droit. En effet, si nous faisons fixer l'œil droit seul, comme il demande pour son muscle sain une innervation moins considérable, l'œil gauche se déviera à un moindre degré. La même chose se produit pour le strabisme paralytique divergent, sursum et deorsum vergens : la déviation est plus considérable sur l'œil sain pendant la fixation de l'œil malade. Et, de même que la déviation secondaire est plus grande, l'excursion que fait l'œil au moment où on le découvre pour se diriger sur l'objet de fixation est plus marquée pour l'œil sain que pour l'œil malade.

Quelquefois cependant, quand le strabisme est peu considérable, il peut arriver qu'on juge difficilement sur quel œil la déviation est le plus prononcée. On facilite alors le jugement en portant l'objet de fixation successivement à droite et à gauche de la ligne médiane, lorsqu'il s'agit d'une déviation dans le plan horizontal, en haut et en bas, lorsqu'il s'agit d'une déviation dans la verticale. Il est évident que le strabisme paralytique sera d'autant plus prononcé que l'objet de fixation se trouvera plus dans la direction du muscle paralysé. L'expérience de la déviation secondaire sera donc d'autant plus démonstrative que l'objet se trouvera plus du côté du muscle parésié.

De cette façon on fait du même coup le diagnostic différentiel entre le strabisme paralytique et le strabisme non paralytique, et le diagnostic de l'œil qui est le siége de la paralysie.

Un moyen précieux pour étudier la nature du strabisme est la mensuration du *champ de fixation*. J'ai donné ce nom à ce qu'on a appelé en français *champ de regard*, en allemand *Blickfeld*. C'est le champ des excursions des yeux. Le champ de fixation est déterminé par les points extrêmes vers lesquels peut se porter la ligne de regard d'un œil, c'est-à-dire qui peuvent être fixés, la tête étant immobile.

Il a été étudié à l'état normal surtout par Helmholtz, Hering, Donders et Schuerman et d'autres. Nous lui avons donné un intérêt plus grand, en introduisant ces mensurations dans la pratique, pour étudier la nature des différents troubles de motilité des yeux, pour en déterminer le degré, pour suivre l'effet du traitement, notamment celui de l'opération (Schneller, Landolt).

Nous nous servons, pour la mensuration du champ de fixation monoculaire, d'un simple périmètre. L'œil, ou autant que possible son centre de rotation, que Donders (*Anomalies of Accommodation and Refraction*, p. 181) trouve chez les emmétropes, à 13,45 millimètres en arrière de la cornée, à 9,99 millimètres en avant de la surface postérieure de la sclérotique, est placé au centre du périmètre, et la tête immobilisée à l'aide d'une « plaque à dents ».

C'est une simple planchette en bois tendre, vissée au-dessus de la mentonnière du périmètre, dans laquelle on fait mordre la personne examinée. Sa tête se trouve ainsi fixée par le squelette, et elle répond par des signes de la main. L'autre œil étant bandé, nous faisons suivre à l'œil examiné un objet de fixation que nous promenons du sommet vers les extrémités de l'arc. Cet objet doit être de forme quelque peu compliquée : une lettre, un groupe de points, et de grandeur telle que l'œil puisse juste le distinguer à la distance du rayon de l'arc périmétrique. On est ainsi certain que, tant que l'objet est vu, c'est la fosse centrale qui reçoit son image et non une partie avoisinante de la rétine, c'est-à-dire qu'on mesure bien les excursions de la ligne visuelle.

Dans les cas d'amblyopie ou même d'amaurose, on peut déterminer les excursions de l'œil objectivement, par l'observation du reflet cornéen d'une bougie qu'on promène le long de l'arc, et qu'on fait suivre par l'œil examiné dans le premier cas, par l'autre dans le second. Pour être sûr que l'œil fait son maximum d'excursion, il faut exhorter le malade à plusieurs reprises et énergiquement. On fait même bien de frapper légèrement le côté de la tête vers lequel il doit porter son regard.

On détermine ainsi les excursions que l'œil peut faire dans toutes les direc-



Fig. 3. — Champ de fixation normal minimum d'un œil droit.

tions. On marque les points limites sur un schéma, et on obtient, par leur réunion, une courbe qui circonscrit le champ de fixation. Il s'étend, à l'état normal, au moins à 45 degrés dans toutes les directions, sauf en dedans et en bas, où il est restreint par le nez, et quelquefois en haut, où l'arcade sourcilière le limite (fig. 3).

Plusieurs facteurs influent sur l'étendue du champ de fixation :

1° *La grandeur et la forme de l'œil relativement à celles de l'orbite.* Ce n'est, certes, pas autrement qu'il faut comprendre la différence de l'étendue du champ de fixation, que Donders et Schuerman ont constatée pour des yeux possédant différents états de réfraction. J'ai trouvé, comme eux, que les mouvements d'un

œil emmétrope, ou modérément hypermétrope, sont généralement plus étendus que ceux d'un œil devenu myope par l'excès de développement de son globe. Ces différences se manifestent d'ailleurs seulement dans les cas de myopie très-élevée. D'autre part, on trouve fréquemment des champs de fixation d'hypermétropes moins étendus que la moyenne et même très-limités, malgré la petitesse visible du globe, qui devrait faciliter considérablement les excursions de l'œil. C'est que l'étendue des mouvements d'un œil dépend encore d'autres facteurs, parmi lesquels il faut noter surtout :

2° *La force des muscles de l'œil.* Il est probable que le peu d'étendue du champ de fixation qu'on rencontre chez des yeux fortement hypermétropes doit être mis sur le compte d'un développement insuffisant des muscles de ces yeux. Cela confirmerait ainsi notre façon de voir, suivant laquelle les yeux fortement hypermétropes doivent être considérés comme arrêtés dans leur développement.

3° *L'insertion des muscles de l'œil.* Il est certain que l'insertion d'un muscle au globe oculaire influe beaucoup sur son mode d'action. On n'a cependant pas encore des données exactes sur des différences d'insertion musculaire auxquelles on a souvent essayé d'attribuer certaines formes de strabisme, difficiles à expliquer, comme nous verrons.

Outre le champ de fixation monoculaire, on a à considérer le champ de fixation binoculaire.

Le champ de fixation binoculaire] comprend tous les points de l'espace que les deux yeux peuvent fixer simultanément, la tête étant immobile. Le champ binoculaire doit être mesuré avec une sphère assez grande pour que la distance entre les deux yeux devienne négligeable et qu'on puisse les considérer comme réunis au centre de cette sphère. Je me sers donc pour cela de la division en tangentes de la paroi et du plancher de ma salle de consultation, dont il sera question ultérieurement (p. 238).

Le patient est assis en face du centre de la division, sa tête fixée par une plaque à dents, rivée dans une barre de fer verticale. Un œil est emboîté par un verre coloré bombé, et une bougie promenée le long des rayons de la division.

Les limites dans lesquelles les images de la flamme restent réunies donnent le champ de fixation binoculaire.



Fig. 4. — Champ de fixation binoculaire normal d'un emmétrope.

Le champ de fixation binoculaire doit être formé de ce qui est commun aux deux champs monoculaires. En d'autres termes, en superposant les champs monoculaires par leurs centres, et en suivant la courbe qui délimite l'un et qui est encore comprise dans l'autre, on circonscrit les limites du champ binoculaire. C'est, en effet, ce qui arrive à peu de chose près pour des yeux normaux (fig. 4).

Déjà, à l'état normal, on obtient quelquefois, à la limite extrême du champ

binoculaire, une séparation des deux images, une diplopie soit homonyme, soit croisée, dans l'horizontale, une différence de hauteur dans la verticale, et combinée dans les méridiens intermédiaires. Lorsqu'elle se produit toujours dans le même sens, on peut considérer cette diplopie comme le premier début d'une insuffisance musculaire, origine du strabisme.

Les troubles de motilité des yeux se manifestent quelquefois dans l'un, ou dans les deux champs de fixation monoculaires, toujours dans le champ de fixation binoculaire. L'étude de ces champs de fixation est donc du plus haut intérêt pour l'étiologie, et aussi pour le traitement du strabisme.

Ainsi, dans le *strabisme paralytique*, la configuration du champ de fixation n'indique pas seulement quels sont le ou les muscles atteints, mais elle permet même d'exprimer en chiffres le degré de la parésie. D'autre part, lorsqu'il y a paralysie totale d'un muscle, le champ de fixation devient un moyen des plus précieux pour apprécier l'action physiologique du muscle paralysé, par la comparaison du champ de fixation pathologique avec le champ normal.

Lorsqu'il y a parésie ou paralysie d'un muscle de l'œil, elle se manifeste nécessairement par un rétrécissement du champ de fixation dans la direction suivant laquelle le muscle fait tourner l'œil. Ce rétrécissement sera d'autant plus marqué que la parésie est plus forte. Le degré du rétrécissement n'est pas toujours proportionnel à l'angle du strabisme. La comparaison des deux facteurs permet des conclusions pour le pronostic. Celui-ci sera d'autant plus favorable que le champ de fixation sera moins limité relativement à l'angle du strabisme.

Il ne faut cependant pas croire que le strabisme non paralytique exclue la limitation du champ de fixation. Nous verrons plus tard que si, dans la majorité des cas de strabisme non paralytique, les champs monoculaires diffèrent peu du champ normal, il y en a d'autres où une limitation existe. Ce rétrécissement peut même atteindre des degrés très-élevés, mais on peut généralement le distinguer du rétrécissement produit par une paralysie.

Après avoir établi la nature du strabisme, on en déterminera le *degré*.

Mensuration du strabisme. Suivant notre définition, le strabisme consiste en une déviation de la ligne de regard d'un œil. Le degré du strabisme est donc donné par l'angle formé par la direction que la ligne de regard devrait avoir, et celle qu'elle a en réalité. C'est ce que nous appelons l'*angle du strabisme*. L'œil tournant autour d'un centre de rotation immobile, c'est ce centre de rotation qui est le sommet de l'angle. La mesure du strabisme trouve donc sa expression dans le nombre de degrés de l'angle du strabisme.

On a voulu mesurer le degré du strabisme par des valeurs linéaires, et on parle encore d'un strabisme de tant de lignes ou de tant de millimètres. Ce genre de mensuration est irrationnel et inexact. Il disparaîtra, et nous ne mentionnerons pas les instruments, prétendus strabomètres, destinés à exprimer en mesures linéaires une valeur essentiellement angulaire.

On parlera de millimètres lorsque l'œil s'est *déplacé*, mais non lorsqu'il a *changé de direction*, lorsqu'il a tourné.

L'angle du strabisme peut être mesuré objectivement et subjectivement.

I. Strabométrie objective. A. La plus simple des méthodes objectives de strabométrie est celle que M. Javal a indiquée dans son article pour la détermination de l'angle γ (*Ann. d'oc.*, LXV, p. 125) :

On place l'œil dévié au centre d'un arc divisé, et on fait fixer aux deux yeux un objet situé sur le prolongement du rayon qui passe par le sommet (zéro

de l'arc. On détermine alors la direction de l'œil strabique, à l'aide d'une flamme que l'on promène le long de l'arc, et dont on observe le reflet sur le sommet de la cornée.

Nous nous servons pour cela avec grand avantage du périmètre, dont on fait varier l'inclinaison suivant le plan dans lequel l'œil est dévié.

Supposons que nous ayons affaire à un strabisme convergent de l'œil gauche.

Soit G (fig. 5) l'œil dévié, D l'œil droit, PoP l'arc, disposé horizontalement.

En engageant le malade à fixer un objet éloigné O, situé sur le prolongement du rayon médian G*o*, l'œil droit fixera seul, et GO donnera la direction que l'œil gauche devrait avoir.

Cette ligne passe par le point *o*, qui représente le sommet de l'arc et le point zéro de sa division.



Fig. 5.

Il ne s'agit plus alors que de déterminer le point sur lequel l'œil G est dirigé en réalité, pour pouvoir lire directement sur l'arc la valeur en degrés de l'angle de déviation.

Soit x ce point : oGx est l'angle du strabisme.

Pour déterminer le point x objectivement, nous promenons la flamme d'une bougie le long de l'arc, à partir du point zéro. Si nous suivons la marche de la flamme avec notre œil, de façon que celui-ci se trouve toujours verticalement au-dessous ou au-dessus de la flamme, le point de l'arc où le reflet apparaît juste au milieu de la cornée est le point sur lequel est dirigé l'*axe de la cornée*. On fait bien de faire mouvoir la flamme en dedans de l'arc périmétrique, de façon que l'œil de l'observateur qui suit la bougie le long du bord n'en soit pas ébloui.

Si l'*axe optique*, qui passe à travers le sommet de la cornée, coïncidait avec la *ligne de regard*, qui va de l'objet fixé au centre de rotation de l'œil, le degré du périmètre marqué en x indiquerait directement l'angle du strabisme. La différence entre la direction des deux lignes n'est généralement pas très-considérable, et peut à la rigueur être négligée. Mais, si l'on désire une mensuration exacte de l'angle du strabisme, il faut tenir compte de l'angle γ, compris entre la ligne de regard et l'axe optique.

En cas de strabisme *convergent*, l'angle γ positif doit, par conséquent, être *ajouté* à l'angle du strabisme, trouvé à l'aide du reflet cornéen. On doit au contraire le *soustraire* de cet angle dans le strabisme *divergent*.

L'inverse a lieu quand l'angle γ est *négatif*.

Si l'œil est dévié en haut et en bas, on suit la même méthode. On n'a qu'à placer l'arc du périmètre verticalement. Dans ce cas, on peut presque toujours négliger l'angle γ, qui est beaucoup moins grand dans le sens vertical que dans le sens horizontal.

Dans les déviations intermédiaires de l'œil, on peut placer l'arc dans le plan de la déviation, ou bien on décompose le strabisme en une composante horizontale et une composante verticale, qu'on détermine séparément. Nous disons alors, par exemple : l'œil présente une déviation de 10 degrés dans l'horizontale, et de 2 degrés dans la verticale.

Pour déterminer les changements que subit le strabisme dans la vision rapprochée, nous avançons l'objet de fixation dans la direction OG. Pour les directions obliques, nous le plaçons de côté.

M. Snellen a construit un ophthalmotropomètre destiné à la mensuration du strabisme. Ce tropomètre consiste essentiellement en deux branches horizontales I et II, qui peuvent tourner l'une sur l'autre autour d'un même point C. La branche I est placée dans la direction où l'œil doit regarder. La branche II, au contraire, est disposée de façon à indiquer la direction dans laquelle l'œil regarde réellement. L'angle compris entre ces deux lignes peut être lu sur une échelle circulaire, appliquée sur l'une des deux branches, au moyen d'une division de vernier, portée par l'autre branche. Pour que l'angle formé par ces deux branches coïncide avec l'angle du strabisme, le point C, autour duquel tournent les deux branches, doit être la projection verticale du centre de rotation de l'œil strabique. Dans ce but, une tige verticale s'élève du point C, et le bord orbitaire s'appuie sur son extrémité supérieure. De chaque côté de cette tige s'élève une tige correspondante, destinée à servir de point d'appui au bord orbitaire de l'œil non examiné. Les trois tiges peuvent être déplacées simultanément en avant ou en arrière, et la tige médiane est aussi mobile isolément, pour le cas où il existerait une asymétrie des deux bords orbitaires inférieurs.

On porte alors la tête soit en avant, soit en arrière, soit à gauche, soit à droite, jusqu'à ce que le centre de rotation de l'œil se trouve exactement sur la ligne élevée verticalement du centre C de l'appareil. Pour éviter tout déplacement de la tête, on utilise très-avantageusement une autre disposition particulière de l'instrument, qui consiste en ce que la planche tout entière, avec ses deux branches tournantes, peut être déplacée, latéralement ou dans le sens antéro-postérieur, sans entraîner, dans ces mouvements, les trois tiges qui servent de points d'appui aux bords orbitaires inférieurs. On arrive de cette façon à amener le centre de l'appareil au-dessous du centre de rotation de l'œil, la tête restant parfaitement immobile. Deux petites lunettes placées latéralement servent à vérifier si la tête, une fois bien disposée, ne change ni de place ni de direction.

Pour bien se convaincre que l'œil à examiner a réellement son centre de rotation juste au-dessus du centre de l'appareil, on fait fixer à cet œil le centre d'une lunette, et, en regardant à travers cette lunette, dans des directions différentes, on s'assure si la pupille se trouve toujours dans la même situation vis-à-vis de la lunette.

La branche I indique de cette façon la direction dans laquelle regarde l'œil dévié, lorsque l'autre œil se dirige vers un point de la tige, mobile le long de la branche I, ou vers un point plus éloigné, mais sur le prolongement de cette branche. Ce point peut être situé dans un petit miroir, disposé sous un angle de

45 degrés, et mobile sur une haussière. Si l'acuïté visuelle de l'œil examiné est suffisante, il est facile de trouver la position de la branche II. On cherche quelle direction il faut donner à la lunette portée sur cette branche pour voir l'œil dévié fixant le centre de son ouverture, pendant que l'autre œil est fermé.

Lorsque l'acuïté visuelle est insuffisante pour la fixation, et qu'on ne peut pas déterminer par ce procédé la ligne visuelle, on en est réduit à déterminer objectivement l'axe de l'œil : on regarde à travers la lunette, et l'on s'assure du moment où l'ouverture de l'instrument est réfléchie sur le milieu de la cornée. Pour cela la lunette doit être fortement éclairée. On atteint plus facilement le même but en plaçant immédiatement au-dessus de la lunette une flamme dont on observe le reflet sur la cornée. On constate facilement, et avec une exactitude suffisante, à quel moment l'image réfléchie correspond au centre de la pupille. Toutefois, comme la pupille est parfois plus ou moins excentrique, on n'arrive pas de cette manière à une exactitude absolue.

Si l'on voulait déterminer plus rigoureusement le centre de la cornée, on pourrait encore se servir ici de l'ophthalmomètre de Helmholtz. Mais, à défaut de cet instrument, on peut employer la disposition suivante, qui est encore plus simple : devant l'objectif de la lunette on place deux prismes du même degré, l'un au-dessus de l'autre, et de telle façon que leur ligne de séparation soit dans le même plan que le diamètre de la lunette. Leurs sommets sont dirigés en sens inverse, et on les a choisis d'une puissance telle, que la cornée, vue à travers les deux prismes à la fois, et à la distance de la lunette, paraisse à peu près dédoublée. En déplaçant les prismes en avant ou en arrière, on arrive au dédoublement exact. Alors, en faisant tourner la branche II, on cherche dans quelle direction la cornée semble le plus large, c'est-à-dire dans quelle direction les prismes doivent être le plus reculés pour dédoubler son image. On trouve ainsi la direction dans laquelle il faut se placer pour être absolument en face du centre de la cornée.

Lorsqu'on a affaire à une acuïté visuelle suffisante, et que, par conséquent, la ligne visuelle est connue, on peut de cette façon déterminer en même temps l'angle γ.

Quand on se trouve en présence d'un strabisme convergent très-prononcé, le nez peut devenir un obstacle à la mensuration. Dans ce cas, on prend un prisme puissant, à sommet dirigé vers la ligne médiane, et placé dans une position et à une distance déterminées sur l'appareil. On précise alors la direction de l'œil à travers le prisme, de la même manière que sans prisme. La déviation qu'il indique est connue par une table dressée à l'avance, et l'on en fait la déduction.

Si l'œil est par trop dévié en dedans, on doit commencer par diriger la lunette vers le bord externe de la cornée, et ensuite, par une deuxième observation, pour laquelle l'œil est amené plus en dehors, on détermine l'angle compris entre le bord de la cornée et son centre, à partir du point de rotation. La somme des deux angles donne l'angle de strabisme. Cet instrument peut donc aussi bien servir à mesurer et l'angle de strabisme et les mouvements des yeux (Snellen).

Si l'on veut, sans prétendre à une grande exactitude, déterminer rapidement l'angle de strabisme, on peut se servir d'un petit instrument consistant en un demi-cercle gradué. Le bord de l'instrument est échancré de telle sorte que, lorsqu'on l'applique horizontalement sur la paupière inférieure, le centre du demi-cercle se trouve à peu près au-dessous du centre de rotation de l'œil. Si

l'on amène le rayon de l'arc qui correspond au point zéro dans la direction d l'objet à fixer, on peut lire sur la graduation le nombre de degrés de la dévia tion de l'axe oculaire, c'est-à-dire du sommet de la cornée.

M. Javal a recommandé (*Ann. d'ocul.*, t. LIV, p. 14, et t. LXV, p. 124), pou la détermination de l'angle de strabisme, le stéréoscope à charnière.

Autour d'une charnière verticale A (fig. 6) sont mobiles deux miroirs don chacun porte, fixée à son extrémité, une tablette B et C, qui forme avec lui u angle de 45 degrés. On applique à la surface interne de ces deux tablettes l'obje de fixation G, qui est ainsi réfléchi par les miroirs.

Un observateur dirigeant chacun de ses yeux vers l'un et l'autre miroir peut y voir les deux objets de fixation réunis en une seule image stéréoscopique, à la condition qu'il donne aux miroirs l'inclinaison voulue et qu'il soit adapté à la distance des images.

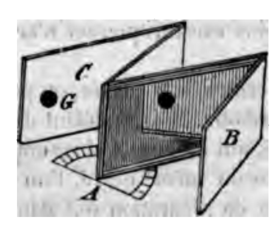


Fig. 6.

Lorsque cette inclinaison est de 90 degrés, les yeux doivent être dirigés parallèlement; si elle est plus grande, ils doivent diverger; si elle est plus petite, ils doivent converger, pour que la vision stéréoscopique soit possible. Ainsi, on peut déterminer un angle de strabisme d'après cette inclinaison. L'angle formé par les miroirs peut être lu sur un arc gradué placé en A.

Pour que cette méthode soit applicable à la mensuration de l'angle de strabisme, il faut nécessairement que le malade soit susceptible d'impressions stéréoscopiques.

STRABOMÉTRIE SUBJECTIVE. *Strabométrie à l'aide de la diplopie.* Pour pouvoir déterminer le strabisme subjectivement, il est avant tout nécessaire que les deux yeux voient avec la fosse centrale, et que le malade se rende compte des impressions qu'il reçoit simultanément avec les deux yeux.

Le principal symptôme subjectif du strabisme est la *diplopie*.

La distance entre les doubles images, augmentant et diminuant avec le degré du strabisme, a toujours servi de moyen de détermination.

Cette distance augmente évidemment aussi avec l'éloignement de l'objet de fixation. Elle augmente encore quand on porte l'objet du côté du muscle paralysé, et elle diminue lorsque le regard est dirigé du côté de l'antagoniste.

Généralement on croit atteindre tout le degré possible de précision lorsqu'en tenant compte de ces facteurs on donne, comme expression du degré du strabisme, la distance entre les doubles images. On parle ainsi d'une diplopie de 2 mètres, de 35 centimètres, etc.

Mais cette désignation n'est ni pratique, ni précise. On commet encore ici l'erreur d'exprimer une valeur angulaire par une grandeur linéaire. Et, comme nous avons rejeté la strabométrie linéaire dans la mensuration objective, nous la rejetons également dans la mensuration subjective, à l'aide de la diplopie. Ici aussi nous ne disons pas que le regard est dirigé à 1 mètre à gauche, à 1 mètre à droite, mais nous désignons la direction du regard par un angle de tant de degrés. Enfin, nous déterminons l'*angle du strabisme* conformément à notre définition, et non pas seulement la distance entre les doubles images.

Pour nous rendre compte du rapport qui existe entre l'écartement des doubles images et l'angle du strabisme, rappelons-nous comment la diplopie se produit

pie provient de ce que l'image rétinienne de l'objet fixé, qui, dans l'œil rme sur la fosse centrale, tombe, dans l'œil dévié, sur une autre place e, et est projetée dans la direction d'où proviennent, dans la position l'œil, les rayons qui forment leur image à cet endroit.

exemple, G (fig. 7) l'œil gauche, atteint de strabisme convergent, F la ale de la macula, R le rotation. Soit D O une flamme que is fixer.

oit seul est dirigé de fixation, tandis gauche, au lieu d'a-ection oO, a la di-. ORX est par con-ingle du strabisme. de O, au lieu de se r la fosse centrale, un point o situé en celle-ci. L'œil G, ne pas compte de sa projette cette image comme s'il se trou-sa position normale rt à l'œil D. Et, e sont les objets côté temporal qui eurs images du côté a macula, l'image o e du côté temporal homonyme).



Fig. 7.

terminer la distance entre les doubles images, nous n'avons donc qu'à 'œil G à la direction qu'il devrait avoir, de façon que sa fosse cen-trouve en face de l'objet O.

e rotation, F arrive en o, et o en o' ($Fo = oo'$). La ligne FX prend la O et oO celle de $o'O'$.

onc l'endroit où l'œil G voit l'objet O, et OO' représente la distance oubles images.

que $Fo = oo'$, l'angle ORO' est égal à l'angle du strabisme ORX, et OO', ntre les doubles images, est donc égal à la tangente de l'angle du

duire l'angle du strabisme de la distance entre les doubles images, il simplement de réduire la tangente en angle.

t faire cette réduction, une fois pour toutes, sur un mur, par Chaque fois que le malade, placé à la distance du rayon correspondant, écartement des doubles images sur le mur, on y lira directement l'angle me.

isé ainsi une paroi et le plancher de ma salle de consultation. Le placé en face de la paroi, de telle sorte que ses yeux se trouvent à la oulue de celle-ci, et juste en face du centre de la division. Ce dernier

est le point de concours de 12 méridiens qui sont divisés, de 5 en 5 degrés, jusqu'à 50 degrés, limite du champ de fixation (fig. 8). La longueur des divisions est indiquée, pour un rayon de 3 mètres et pour un rayon de $2^m,25$, dans mon chapitre *Tropométrie*, in de Wecker et Landolt, *Traité complet d'ophthalmologie*, I, p. 918-920.



Fig. 8.

Le malade se trouve ainsi dans une sphère divisée dont le centre correspond à ses yeux. En promenant une flamme de bougie le long de la division, nous trouvons toujours indiquée en degrés la direction dans laquelle elle apparaît à l'œil.

De plus, quand le malade nous indique la distance entre les doubles images, nous pouvons immédiatement exprimer en degrés l'angle du strabisme auquel elle correspond. Il est directement indiqué par la division.

Supposons encore le cas de strabisme convergent de l'œil gauche. Nous plaçons au point zéro de la division une bougie allumée, et devant l'œil dévié un verre coloré.

L'œil droit verra la flamme et le point zéro là où ils sont en réalité, tandis que, pour l'œil dévié, tous les objets se trouveront déplacés à gauche. La flamme colorée, ainsi que le point zéro de la division vu par l'œil gauche, coïncideront donc avec un autre point de la division vu par l'œil droit. Si c'est, par exemple, 5 degrés le point marqué, nous dirons que l'angle du strabisme est de 5 degrés.

Lorsqu'on porte la flamme à gauche, jusqu'à 20 degrés, l'image de l'œil sain se trouve à 20 degrés. Si, dans cette position, l'image de l'œil gauche correspond au numéro 35° de la division vue par l'œil droit, nous dirons : dans le regard de 20 degrés à gauche, l'angle du strabisme est de 15 degrés. De même pour le regard à droite, en haut et en bas.

Quand l'image de l'œil dévié se trouve entre deux points de la division, il est facile de juger à quel degré elle correspond.

Puisque ce sont des tangentes, les divisions augmentent naturellement de zéro à 45 degrés. Une distance égale entre les doubles images, dans le regard droit en avant, n'implique point un angle de strabisme égal dans le regard oblique de 45 degrés. Cette différence devient encore beaucoup plus considérable, quand on continue de mesurer la diplopie le long du mur, au delà de

15 degrés. Dans ce cas, les mêmes longueurs correspondent à des angles de plus en plus petits.

En prenant la distance linéaire entre les doubles images comme mesure du strabisme, on commet donc des erreurs considérables : une augmentation de l'écart des doubles images, dans les directions latérales du regard, n'est pas toujours un signe de l'augmentation du strabisme, c'est-à-dire du défaut de motilité de l'œil dans ce sens ; au contraire, si l'angle du strabisme reste le même pour tous les mouvements des yeux, la diplopie doit nécessairement augmenter, en apparence, dans toutes les directions du champ de fixation.

Voilà l'explication du fait, incompréhensible sans cela, d'une diplopie augmentant également dans le regard à droite et dans le regard à gauche, ou en haut et en bas. Ce sont des cas de véritable strabisme concomitant, où l'angle du strabisme reste le même, comme le prouve la mensuration avec notre division. L'augmentation de la distance entre les doubles images correspond seulement à l'augmentation des tangentes du même angle.

D'autre part, la constance de l'écart entre les doubles images, loin d'être la preuve de la constance de l'angle du strabisme, indique, au contraire, que celui-ci diminue dans les parties latérales du champ de regard.

Je ferai encore remarquer que ma méthode de mensuration de l'angle du strabisme n'est en rien plus compliquée que la mensuration linéaire, car, pour avoir la mesure linéaire exacte de la diplopie, on a aussi besoin d'une ligne divisée tracée sur le mur. Je ne fais que remplacer la division linéaire par une division selon les tangentes.

Un dernier avantage est encore celui de pouvoir comparer les résultats obtenus par cette méthode avec ceux de la mensuration objective, à l'aide du périmètre, avec ceux obtenus à l'aide des prismes dont nous parlerons tout à l'heure, et de contrôler les uns par les autres.

Nous avons, le premier, exposé cette méthode dans nos conférences, faites à l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris, pendant l'été de 1875 (Landolt, *Ann. d'oculistique*, juillet-août 1875). Le docteur Hirschberg a publié aussi une méthode analogue, dont il se sert dans sa clinique (Hirschberg, *Arch. de Knapp*, t. IV, septemb. 1875, et *Beiträge zur prakt. Augenheilkunde*, 1876, p. 46).

On facilite beaucoup la diplopie et la détermination de l'œil auquel correspondent l'une et l'autre image à l'aide d'un verre coloré, que l'on place devant celui des deux yeux qui a la meilleure acuïté visuelle.

Lorsque le patient n'accuse pas immédiatement de la diplopie, on fait bien de couvrir successivement l'un et l'autre œil, pour lui faire observer les deux images. Il ne faut pas désespérer, si l'on n'obtient pas la diplopie dès le premier essai. Lorsque le strabisme est d'ancienne date, lorsque l'œil dévié est plus faible que l'autre, il faut répéter l'expérience plusieurs fois. On place le verre coloré devant le meilleur œil. On peut même le couvrir tout à fait pendant quelques instants, pour attirer toute l'attention de l'autre œil vers la flamme. En découvrant subitement le bon œil, le malade arrive, dans la plupart des cas, à éprouver la diplopie. A partir de ce moment, il la produit de plus en plus facilement. Quelquefois il éprouve une certaine difficulté à bien *projeter* l'image reçue par l'œil dévié. Ces cas exceptionnels échappent à la strabométrie subjective exacte.

Strabométrie à l'aide des prismes. Une méthode très-répandue pour

déterminer le degré du strabisme consiste à chercher le numéro du prisme qui corrige la diplopie.

Un prisme, placé devant un œil strabique, peut imprimer aux rayons venus de l'objet fixé une direction nouvelle, qui les ramène sur la macula. En d'autres termes, la diplopie due au strabisme peut être neutralisée par un verre prismatique convenablement choisi. Il faut, pour cela, que le prisme donne aux rayons lumineux provenant de l'objet une déviation telle qu'ils coïncident avec la ligne visuelle de l'œil strabique. A cet effet, on se rappellera que les rayons lumineux qui traversent un prisme sont déviés vers sa base : par conséquent, un objet, vu à travers un prisme, semble déplacé dans la direction du sommet du prisme.

Choisissons comme exemple le cas d'un strabisme convergent de l'œil gauche: l'image de l'objet de fixation tombe en dedans de la fosse centrale. Pour la ramener sur celle-ci, il faut par conséquent un prisme qui dévie les rayons vers le côté temporal. On placera donc devant cet œil un prisme à base dirigée vers la tempe, et on le choisira de telle force que l'image de l'objet tombe juste sur la fosse centrale; en d'autres termes, la déviation strabique de la ligne visuelle doit être compensée par la déviation des rayons lumineux produite par le prisme. On peut encore considérer la chose à un autre point de vue : notre malade atteint de strabisme convergent a une diplopie homonyme. L'objet vu par l'œil gauche lui apparaît trop à gauche. Pour ramener son image vers celle de l'autre œil et réunir les deux, il faut un prisme qui fasse apparaître l'objet porté vers le côté droit. Le sommet du prisme doit donc être dirigé vers la droite. En général, le sommet du prisme correcteur doit être dirigé dans le sens de la déviation de l'œil.

L'angle de la déviation produite par le prisme doit être égal à l'angle de déviation de l'œil strabique.

Or les prismes de verre ordinaire produisent une déviation du rayon incident, qui est à peu près égale à la moitié de leur angle. Cet angle est marqué sur les prismes de nos boîtes d'essai. On peut donc conclure qu'une diplopie corrigée par le prisme numéro 10 correspond à un strabisme de 5 degrés, etc.

J'ai cependant constaté, ainsi que plusieurs confrères, que l'angle de déviation produit par le prisme qui corrige la diplopie est souvent moins grand que l'angle du strabisme, déterminé par nos deux méthodes de strabométrie.

Ce fait peut s'expliquer de la façon suivante : lorsque la correction par le prisme a rapproché les doubles images à une faible distance l'une de l'autre, la tendance à la vision simple se réveillant, le muscle parésié se contracte aussi énergiquement que possible, pour corriger le reste de la diplopie, tandis que le sentiment instinctif de son impuissance l'empêchait de tenter cet effort, alors que la distance entre les doubles images était encore trop considérable. On fait donc bien de prendre comme expression du degré du strabisme, non le prisme le plus faible qui corrige la diplopie, mais celui avec lequel la vision simple est le plus facilement maintenue.

Double prisme de Herschell. Pour ne pas avoir à essayer l'un après l'autre les numéros de la série des prismes, on peut se servir avec avantage du double prisme, employé pour la première fois par Herschell. Si l'on dispose deux prismes de même puissance, l'un sur l'autre, dans des directions opposées, ils se neutralisent réciproquement. Si on les fait tourner chacun de 90 degrés à partir de cette situation primitive, de telle façon que les deux sommets viennent

dre la même direction, leurs pouvoirs s'ajoutent. Par le fait de cette ı, le double prisme fournit toute la série des déviations depuis zéro la valeur correspondante à la somme des deux prismes.

avons donc trois méthodes pour mesurer l'angle du strabisme : la détern objective à l'aide du reflet cornéen (méthode Javal), la mensuration à le la diplopie (méthode Landolt) et les prismes.

rois méthodes se contrôlent l'une l'autre, et permettent ainsi d'arriver à ermination très-exacte. Ceci n'est point possible avec l'ancien procédé de ation linéaire. Car quel rapport y a-t-il entre un certain nombre de ètres par lequel on prétend désigner le degré de déviation de l'œil, les ètres ou mètres de distance entre les doubles images, et les degrés du correcteur?

détermination exacte du degré du strabisme est cependant du plus haut au point de vue du traitement du strabisme.

rabisme paralytique. Le strabisme paralytique est dû à la paralysie ou résie d'un ou de plusieurs muscles ou nerfs moteurs de l'œil. Nous subs le strabisme paralytique naturellement suivant les causes de la paraes causes peuvent être multiples, et leur siége très-varié. Pour bien s'en compte, il est indispensable de rappeler quelques faits anatomiques, e des nerfs moteurs de l'œil, leur parcours jusqu'à l'arrivée dans leurs s respectifs, et la disposition des muscles moteurs de l'œil.

mouvements de l'œil s'exécutent autour d'un centre à peu près immobile, re de rotation de l'œil, situé dans l'œil normal à 14 millimètres en de la cornée, à 10 millimètres en avant de la face postérieure de la scléroC, fig. 9).

muscles, à fibres striées, font mouvoir le globe oculaire. Ce sont : le droit ;, le droit interne, le droit inférieur, le droit supérieur, le petit oblique que inférieur, le grand oblique ou oblique supérieur. Cinq d'entre eux nt leur origine à l'anneau tendineux du trou optique. Les quatre muscles se rendent directement au globe oculaire, où ils s'insèrent dans la sclérour un large tendon. L'insertion de ces muscles est presque parallèle au rnéen. Voici, d'après Volkmann, la longueur du muscle, et la distance de ion du tendon au bord cornéen d'après Merkel et Krause :

MUSCLES	LONGUEUR	DISTANCE DU BORD CORNÉEN	
		MERKEL	KRAUSE
xterne	40,6mm	6,8mm	7,85mm
upérieur	41,8	8,0	7,54
nterne	40,8	6,5	6,91
nférieur	40,0	7,2	7,07

lique inférieur prend son insertion fixe sur la partie antérieure et interne paroi inférieure de l'orbite. Il contourne le globe oculaire dans la direcla tempe, sous le muscle droit inférieur, et s'insère à la partie postéet externe du globe oculaire, entre le droit inférieur et le droit externe . 9). Cette insertion a une longueur de 2mm,6. Elle est placée obliquement

relativement au bord de la cornée ; son milieu se trouve à 17mm,5 (Merkel), à 19mm,1 (Krause), du bord cornéen.

L'oblique supérieur (*os*) naît, comme les muscles droits, du trou optique, mais, après s'être dirigé d'abord en avant, le long de la partie interne de la paroi supérieure de l'orbite, il se réfléchit sur une anse fibreuse (*p.os*) fixée au bord supérieur et antérieur de cette cavité. Il s'insère, en passant sous le muscle droit supérieur, à la partie supérieure et externe du globe oculaire.

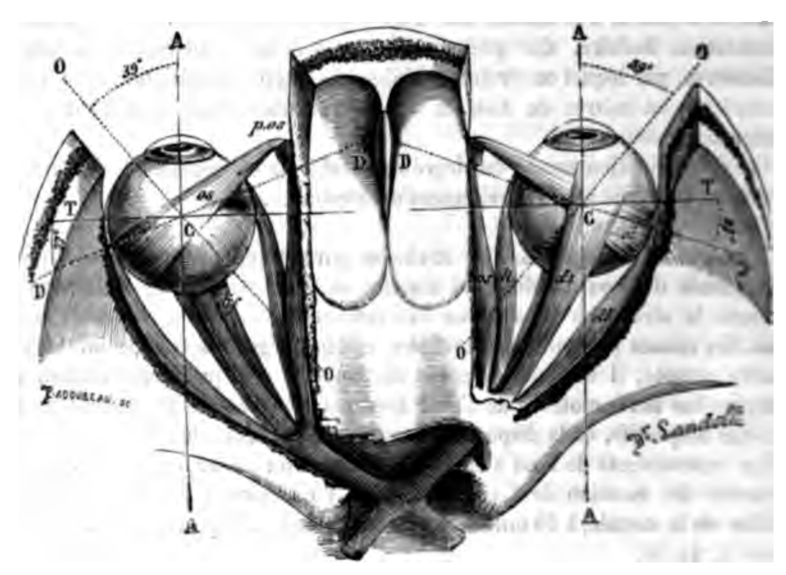


Fig. 9. — Section horizontale demi-schématique à travers les deux orbites

di, muscle droit interne. — *dl*, muscle droit latéral ou externe. — *ds*, muscle droit supérieur, le supposé enlevé au-dessus de l'œil gauche. — *dif*, muscle droit inférieur. — *os*, muscle oblique supérieur. — *p.os*, sa poulie de renvoi. — *oi*, muscle oblique inférieur. — AA, axe antéro-postérieur. — T,T, axe transversal. — D,D, axe de rotation des muscles droits supérieur et inférieur. — OO, axe de rotation des muscles obliques supérieur et inférieur

Le tendon a une longueur de 19mm,5, et son insertion se trouve obliquement placée à 16mm,0 (Merkel), à 17mm,9 (Krause), du bord cornéen. La largeur des tendons des muscles de l'œil est également très-variable. Elle mesure de 7 à 10 millimètres à l'insertion. Le droit externe paraît avoir le tendon le plus étroit, le droit supérieur et l'oblique inférieur, le plus large (Merkel). Les muscles de l'œil sont réunis entre eux d'une part, avec le globe oculaire et l'orbite d'autre part, par la *capsule de Tenon*.

Celle-ci a une importance considérable pour les mouvements des yeux, et aussi pour l'opération du strabisme. Si elle donne aux muscles une certaine fixité, elle empêche, d'autre part, leur contraction maximum, jouant ainsi vis-à-vis du globe de l'œil le rôle d'un appareil modérateur, comme les ligaments dans les articulations.

Nous trouvons une description classique de la capsule de Tenon dans l'ouvrage de Sappey. M. Motais (*Notions générales sur le strabisme*, p. 7, 1881) l'a étudiée également, et en donne une description très-soignée, qui se rapproche beaucoup de celle du grand anatomiste.

Suivant ces auteurs, on peut considérer la capsule de Tenon comme composée

deux feuillets. Le feuillet bulbaire forme une espèce de coque qui enveloppe globe oculaire et lui adhère par un tissu conjonctif lâche, qui permet ses tations comme la tête d'une arthrose dans sa cavité de réception (Cruveilhier). tte capsule bulbaire s'étend du nerf optique jusqu'à la cornée.

Pour ce qui est du feuillet extérieur de la capsule de Tenon, les opinions des teurs diffèrent un peu. Voici comment la décrit M. Motais : « De toute la circonférence de la capsule bulbaire se détache une lame fibreuse circulaire qui se le en haut au muscle orbito-palpébral, en bas au ligament large, et, sur les tés, se confond avec les deux extrémités du muscle orbito-palpébral et des gaments larges, pour se fixer sur la partie correspondante de la base de l'orbite, est-à-dire en dedans sur le sac lacrymal, l'apophyse montante du maxillaire périeur et l'apophyse orbitaire interne du frontal, en dehors sur la lèvre térieure du rebord orbitaire, près de la suture fronto-malaire.

« Les quatre muscles droits traversent ce diaphragme, en entraînant avec eux les brides fibreuses qui les entourent complétement et se fixent avec eux à la sclérotique. Du côté interne et externe se détachent du diaphragme orbito-palpébral et de la gaîne musculaire correspondante deux « ailerons » ligamenteux. L'aileron interne s'insère à l'angle interne de la base de l'orbite. L'aileron externe se fixe sur l'orbite, à 2 millimètres en arrière de l'insertion orbitaire du diaphragme. » Comparez également la description de Merkel in Graefe et Saemisch, *Handbuch*, etc., I, 1, p. 56.

Les six muscles moteurs de l'œil peuvent être considérés comme formant trois paires de muscles antagonistes. Les deux muscles de chaque paire font tourner l'œil autour du même axe, mais en sens contraire. C'est ainsi que le *droit interne* et le *droit externe* font tourner l'œil autour d'un axe vertical, le premier en dedans, le second en dehors.

L'axe de rotation des muscles *droit supérieur* et *droit inférieur* est situé dans le plan horizontal. Il n'est pas tout à fait transversal, comme on l'a supposé pendant longtemps, mais il forme avec l'axe transversal un angle d'environ 27 degrés. Son extrémité nasale est la plus antérieure. Aussi les deux muscles, outre leur action principale, qui est d'élever et d'abaisser la partie antérieure de l'œil, ont-ils pour effet de l'incliner légèrement en dedans.

L'axe de rotation des *muscles obliques supérieur* et *inférieur* est situé également dans le plan horizontal, mais sa direction est beaucoup plus oblique que celle du précédent. L'axe de rotation des obliques forme avec l'axe antéro-postérieur un angle de 39 degrés, son extrémité temporale étant dirigée en avant. Ces deux muscles inclinent donc la partie antérieure de l'œil en dehors, à un assez haut degré, en même temps qu'ils la dirigent, le premier en bas, le second en haut.

Le muscle droit externe est innervé par la sixième paire, le nerf moteur oculaire externe. Les muscles droits supérieur, interne, inférieur, et le petit oblique, le sont par la troisième paire, le moteur oculaire commun, qui anime également l'élévateur de la paupière supérieure, le muscle accommodateur et le sphincter de l'iris. Le muscle oblique supérieur est innervé par la quatrième paire, ou nerf pathétique.

Le moteur oculaire externe (sixième paire) naît du plancher du quatrième ventricule, dans le coude du facial (Huguenin). Ses fibres vont, les unes directement constituer la sixième paire, et ne se croisent pas ; les autres vont se joindre aux racines de la troisième paire (oculo-moteur commun), en se croisant

au niveau des tubercules quadrijumeaux. Nous reviendrons plus loin sur l'importance physiologique de cette disposition.

Les nerfs pathétiques (quatrième paire) ont pour noyaux propres des amas cellulaires situés de chaque côté de la ligne médiane, dans la couche la plus profonde de la substance grise qui forme le plancher de l'aqueduc de Sylvius. Au sortir de son noyau, le nerf se dirige vers la valvule de Vieussens, dans laquelle il s'entre-croise avec son congénère, et émerge du côté opposé. Dans ce trajet il décrit une sorte de fer à cheval à convexité externe. La branche antérieure de ce fer à cheval est formée par les fibrilles émergeant du noyau. La branche postérieure constitue la décussation des deux nerfs. La branche moyenne, longitudinale, présente des rapports intimes de contiguïté avec la racine ascendante du trijumeau. Le fait le plus essentiel dans le mode d'origine du pathétique, c'est la décussation des fibres radiculaires entre leur noyau et leur lieu d'émergence. La quatrième paire est le seul nerf moteur qui présente cette disposition (M. Duval).

Le noyau du moteur oculaire commun (troisième paire) est représenté par une série d'amas contigus de grosses cellules multipolaires situés entre les deux bandelettes longitudinales postérieures de l'isthme (au-dessous de l'aqueduc de Sylvius), au contact immédiat des faisceaux les plus internes de ces bandelettes. Le noyau de droite et celui de gauche sont très-rapprochés l'un de l'autre, sans se toucher toutefois, si ce n'est par leur partie tout inférieure.

De ces noyaux partent des séries de fibres blanches qui pénètrent dans les étages moyens de la région pédonculaire. Ces fibres forment deux groupes : un, interne, antérieur ; l'autre, externe et postérieur.

Celles du dernier groupe décrivent un trajet curviligne à convexité externe, atteignent le pédoncule cérébelleux supérieur, dont elles traversent la moitié la plus externe, puis s'incurvent pour se diriger sur le bord interne du pédoncule cérébral, qu'elles traversent dans sa moitié interne, et se joignent enfin aux fibres provenant du groupe interne et antérieur.

Quant à ce groupe, ses fibres se rapprochent de la ligne médiane, sans qu'on puisse voir aucune décussation entre les nerfs des deux côtés. Mais, détail remarquable, à ces fibres internes se joignent quelques fibrilles qui occupent la région la plus rapprochée de la ligne médiane et qui proviennent, non pas du noyau à grosses cellules, mais sont formées par le faisceau le plus interne et le plus inférieur de la bandelette longitudinale. Ce faisceau provient, après entre-croisement, de la région bulbaire, et a son origine dans le noyau du moteur oculaire externe (M. Duval). En d'autres termes, le noyau du moteur oculaire commun n'est autre chose que la partie antérieure d'une petite colonne longitudinale de substance grise, dont la partie postérieure forme le noyau du pathétique. Les racines du nerf moteur commun provenant de ce noyau ne présentent aucune décussation.

Aux racines provenant de ce noyau et qui forment de beaucoup la plus grande partie du nerf viennent se joindre des fibres provenant des faisceaux les plus internes de la bandelette longitudinale postérieure. Ces fibres appartiennent en réalité au noyau du moteur oculaire externe du côté opposé, et c'est là ce qui avait fait croire à un entre-croisement des fibres radiculaires du moteur commun. Il existe donc, dans ce dernier nerf, des fibres entre-croisées, mais celles-ci, qui forment les fascicules radiculaires les plus internes, très-grêles, ne proviennent pas du noyau du moteur commun ; elles viennent, par la bandelette longitudinale postérieure, du noyau du moteur oculaire externe du côté opposé (M. Duval).

Le rôle de ces fibres décussées est d'innerver le droit interne d'un globe ocu-

re pour l'associer au mouvement produit par le droit externe dans le globe ilaire du côté opposé. D'où il suit qu'il faut considérer le droit interne comme evant son innervation de deux sources : 1° du noyau moteur oculaire commun, squ'il se contracte en même temps que son congénère du côté opposé dans mouvement de convergence des deux yeux ; 2° du noyau moteur oculaire erne du côté opposé, lorsque, dans la direction latérale des yeux, il se conete en même temps que le droit externe du côté opposé (M. Duval).

Les fibres radiculaires venues des bandelettes longitudinales sont interprétées · Meynert d'une façon différente, puisqu'elles sont considérées comme des res afférentes au noyau, c'est-à-dire mettant celui-ci en connexion avec les itres encéphaliques. Les nécessités de la physiologie ont conduit cet auteur à edescription et à des considérations qu'il est difficile de vérifier. Pour ne pas trer dans une discussion trop approfondie pour notre sujet, nous renvoyons à avrage de Huguenin sur l'*Anatomie des centres nerveux*, page 174.

Revenons maintenant à notre première forme de strabisme, au strabisme ralytique. Nous le subdivisons, suivant ses causes, en :

A. *Strabisme paralytique de cause centrale.*
B. *Strabisme paralytique de cause périphérique.*
C. *Strabisme paralytique consécutif à des maladies générales.*

A. Strabisme paralytique de cause centrale. Lorsque la cause du strabisme ge dans l'organe central, elle peut consister dans l'abolition des centres où produit la volonté qui provoque le mouvement des yeux ; ou bien la transssion de la volonté aux centres moteurs de l'œil peut être interrompue ; enfin, cause peut encore siéger dans le centre moteur même ou le parcours du nerf, puis ce centre jusqu'à la sortie du crâne.

Si nous considérons les origines des nerfs moteurs de l'œil et le parcours de urs fibres dans le cerveau, nous comprendrons qu'un foyer qui détruit le pau du moteur oculaire externe doit produire une paralysie du muscle du me côté ; la destruction du noyau du pathétique amène la paralysie du muscle ique supérieur du côté opposé, tandis que pour le moteur oculaire commun lésion est plus difficile à localiser à cause du parcours irrégulier et peu nu de ses fibres.

Il n'est pas moins difficile quelquefois d'établir si la lésion se trouve sur le cours cérébral du nerf, ou à sa sortie du cerveau à la base.

I est cependant important de constater que les paralysies qui ont leur siége a base du cerveau sont généralement plus complètes, plus prononcées que es qui sont dues à des lésions de la substance cérébrale, parce que les mêmes es qui, à leur sortie du cerveau, forment un filet relativement mince, upent dans leur parcours cérébral une étendue assez grande, de sorte que r les détruire en totalité il faut un foyer d'assez vaste étendue, ou des rs multiples (*voy.* Graefe, *Arch. f. Ophth.*, XII, 2, p. 265). C'est à cause de i que des paralysies multiples et bilatérales se rencontreront plus souvent s les lésions de la base que dans les lésions centrales. De Graefe, qui a insisté ce symptôme différentiel entre les lésions centrales et celles situées à la e, a cru en trouver un autre encore dans l'aversion des malades pour la fusion doubles images, fait qu'on trouve plus souvent dans les paralysies d'origine trale que dans celles d'origine périphérique (*loc. cit.*, p. 45). Mais ces deux

symptômes n'ont qu'une valeur relative, et il sera toujours indispensable, pour localiserune paralysie centrale d'un nerf moteur de l'œil, de considérer l'ensemble des symptômes généraux.

Passons maintenant en revue les différentes affections cérébrales qui peuvent amener des paralysies des muscles de l'œil.

Hyperémie et anémie du cerveau et des méninges. L'hyperémie suffit souvent à elle seule pour produire des paralysies ou parésies, généralement passagères, des muscles de l'œil. Souvent elle y conduit indirectement par l'œdème qui en résulte, et qui occasionne une compression des centres moteurs. Toutes les affections qui peuvent amener des désordres dans la circulation cérébrale peuvent donc également devenir la cause du strabisme : ainsi la pléthore, la suppression d'une hémorrhagie constitutionnelle, l'hypertrophie du ventricule gauche, etc., les causes qui empêchent le retour du sang vers le cœur, les maladies du cœur, surtout celles du ventricule droit, les anévrysmes de l'aorte, le rétrécissement ou l'oblitération d'un ou de plusieurs sinus de la dure-mère, etc., etc... N'oublions pas que l'hyperémie cérébrale est souvent la conséquence d'une autre lésion grave du cerveau : tumeur, ramollissement, foyers d'hémorrhagie en réparation. Enfin on l'observe surtout chez les déments paralytiques (Grisolle, *Path. int.*). Ceci explique pourquoi on peut rencontrer parfois des parésies musculaires de l'œil dans des cas où le foyer morbide se trouve assez éloigné des parties motrices de l'encéphale.

Mais, dans ces cas, ce n'est pas seulement l'hyperémie, c'est quelquefois au contraire l'anémie cérébrale qui peut devenir la cause de paralysies des muscles de l'œil et de strabisme. Nous observons ces phénomènes, en effet, chaque fois que l'afflux du sang vers les centres moteurs des yeux est interrompu : dépression du crâne, néoplasmes qui réduisent l'espace intra-crânien, puis surtout dans les cas d'anémie locale par embolie. C'est pour cela que des paralysies des muscles de l'œil ne sont point rares à la suite d'endocardite et d'artérite. On les voit quelquefois disparaître et guérir complétement lorsque, par des voies collatérales, la circulation se rétablit dans les parties atteintes.

Hémorrhagies cérébrales. Il faut citer les hémorrhagies cérébrales en première ligne dans l'étiologie de la paralysie des muscles de l'œil. Lorsqu'elles se trouvent dans le corps strié, la couche optique, ou dans la substance grise des hémisphères, la paralysie se produit presque toujours du côté opposé, tandis que les hémorrhagies dans le voisinage des corps quadrijumeaux donnent généralement lieu à des paralysies bilatérales.

Les foyers d'encéphalite s'accompagnent aussi fréquemment de paralysie, mais leur siége est encore plus difficile à localiser que celui des apoplexies.

Méningite. Dans le cours des méningites de toute nature, méningite aiguë, méningite cérébro-spinale, méningite tuberculeuse, on observe souvent des désordres considérables dans la direction et la mobilité des yeux ; mais il est quelquefois difficile d'établir si l'on a affaire, dans ces cas, à une paralysie, à une contracture, ou à la fois à une paralysie et une contracture. Tantôt la propagation directe de l'inflammation aux filets d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil donne lieu à l'irritation et à la contracture; tantôt, au contraire, cette même névrite, surtout lorsqu'elle dure depuis un certain temps, détruit la conductibilité du nerf et le paralyse. D'autre part, ce sont les produits de la méningite, principalement lorsqu'elle siége à la base, les exsudations, les hémorrhagies, les thromboses, l'épaississement des enveloppes du cerveau et

les gaînes des nerfs, qui entraînent des parésies et des paralysies multiples et souvent difficiles à analyser.

Les TUMEURS CÉRÉBRALES, les ANÉVRYSMES des artères de la base, peuvent détruire directement les parties motrices du bulbe, ou les influencer indirectement par la pression, la formation de foyers d'encéphalite, d'où l'inflammation se propage aux ramifications des nerfs moteurs, par l'oblitération des vaisseaux (anémie partielle).

La SCLÉROSE de l'encéphale est souvent accompagnée de dégénérescence des nerfs moteurs, de paralysies des muscles de l'œil, de strabisme, de nystagmus.

L'ATROPHIE CÉRÉBRALE qui conduit à l'idiotie est souvent précédée, pendant plusieurs années, par des parésies musculaires quelquefois multiples, binoculaires, au commencement passagères. Dans ces cas où le strabisme se produit sans autre cause connue, où il apparaît et disparaît, et change de direction et d'intensité, où il se complique quelquefois de mydriase et de parésie de l'accommodation, il devient un symptôme très-significatif, prodrome d'une maladie cérébrale profonde. Il arrive aussi que ces paralysies ne se produisent que dans le cours de la maladie cérébrale.

DÉGÉNÉRESCENCE GRISE DES CORDONS POSTÉRIEURS. De même que dans l'atrophie cérébrale, des paralysies des muscles de l'œil peuvent se produire et se développer avant ou pendant la dégénérescence grise des cordons postérieurs. Si d'autres symptômes manquent, il est difficile d'établir le diagnostic différentiel uniquement par la forme du strabisme.

La PARALYSIE GLOSSO-PHARYNGO-LABIALE s'accompagne également souvent de parésie des muscles moteurs des yeux et de strabisme.

Nous ne pouvons passer ici sous silence, bien qu'elle ne constitue pas un strabisme tout à fait conforme à notre définition, la DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX dans l'hémiplégie.

La déviation conjuguée des yeux est un signe qui vient assez fréquemment s'ajouter au syndrome clinique des lésions encéphaliques. C'est là un fait auquel on attribue une grande importance, depuis que MM. Vulpian et Prévost ont signalé sa valeur au point de vue du diagnostic des lésions cérébrales.

On sait que la proposition formulée par Prévost : le malade regarde sa lésion, c'est-à-dire du côté de l'hémisphère malade..., se trouvait souvent démentie par des faits contradictoires, relevés par divers auteurs, entre autres par Bernhardt, dans un mémoire (*Archives de Virchow*, 1877) dont les conclusions reflètent l'incertitude qui planait sur ce point délicat de la pathologie cérébrale. C'est alors que parut le travail de M. L. Landouzy (Soc. anatomique, avril 1879), dans lequel l'auteur, envisageant la question au point de vue anatomique et physiologique autant qu'au point de vue séméiotique, est parvenu à dissiper les incertitudes et à résoudre les contradictions, en appliquant à l'étude du syndrome clinique de la déviation conjuguée des yeux ce précepte capital dans la pathologie cérébrale, qu'une lésion *de même siége* peut produire des effets *opposés*, suivant qu'elle *excite* ou *annihile* (paralyse) les centres intéressés.

C'est ce qui ressort amplement de l'étude de la déviation, faite par M. Landouzy parallèlement chez les malades qui la présentaient associée à leurs convulsions et chez les malades qui la présentaient associée à leurs paralysies. Cette étude, portant sur plus de trente observations, montre que les premiers malades (épileptiques hémiplégiques) regardent leurs membres *convulsés* et fuient leurs

lésions, tandis que les seconds (malades paralytiques) regardent leurs lésions et fuient leurs membres *paralysés*.

L'analyse du syndrome clinique conduit à cette conséquence, que la déviation conjuguée paraît ressortir :

a. Chez les convulsionnaires, à des *excitations fonctionnelles* qui seraient à la déviation conjuguée ce qu'elles sont aux convulsions de la face et des membres ;

b. Chez les paralytiques, à des *suppressions fonctionnelles* qui seraient à la déviation ce que celles-ci sont aux paralysies de la face et des membres ;

c. Chez les malades passant successivement par des déviations de sens contraire, à des excitations fonctionnelles dont l'extinction ferait place à des épuisements fonctionnels.

Cette interprétation, conforme aux données de la clinique et aux résultats nécroscopiques, conduit M. Landouzy à fournir de la déviation conjuguée une théorie nouvelle, et lui a permis :

1° D'appliquer à la déviation la même physiologie pathologique qu'aux troubles convulsifs ou paralytiques portant sur la face et les membres, c'est-à-dire de substituer à la notion d'excitation à distance (Prévost) l'idée d'une action directe, impliquant l'*existence de centres encéphaliques* auxquels ressortirait la fonction rotatrice oculo-céphalique ;

2° D'expliquer la déviation conjuguée des convulsionnaires par une incitation qui, produite *sur place, loco dolenti*, commanderait la rotation conjuguée du côté opposé ; d'expliquer la déviation des paralytiques par la suppression d'incitations motrices *loco dolenti*, d'où rotation en sens contraire, en vertu du jeu isolé des puissances rotatrices de l'hémisphère sain laissées sans antagonisme ;

3° D'assimiler complétement la déviation convulsive ou paralytique aux troubles convulsifs ou paralytiques de la face et des membres ;

4° De rechercher alors, pour la déviation conjuguée, comme pour l'épilepsie et la paralysie de la face ou des membres, des centres moteurs qui, dans l'espèce, sont des centres oculo-moteurs ;

5° De s'assurer que la déviation conjuguée des yeux se fait par le jeu du droit externe d'un côté, combiné au jeu du droit interne du côté opposé, muscles alors actionnés par le nerf de la sixième paire ;

6° De s'assurer que convulsions ou paralysies de la sixième paire se montrent du côté opposé aux lésions cérébrales ;

7° De se servir alors de la déviation conjuguée comme d'un moyen de fine dissection pour dépister les connexions cérébrales de la sixième paire, comme on a pu se servir de l'épilepsie et de l'hémiplégie faciales pour localiser le nerf facial inférieur ;

8° De se guider sur les recherches expérimentales et sur les constatations de l'anatomie pathologique humaine, de se servir enfin des observations dans lesquelles le mode de début, de groupement, de succession et d'association des symptômes, est bien spécifié pour pressentir, chez l'homme, aux centres rotateurs oculo-céphaliques, un siége qui graviterait autour du pied du lobule pariétal inférieur ;

9° D'admettre, comme partant de ce centre, les influences convulsivantes ou paralysantes qui causent les modalités de la déviation ;

10° De retrouver (dans une série d'observations qui permettent de superposer des lésions depuis la protubérance jusqu'à la substance corticale) jusqu'au

niveau de la protubérance les voies par lesquelles cheminent les incitations rotatrices, puisque les lésions placées sur un point quelconque d'une trajectoire étendue de l'écorce cérébrale jusqu'à l'étage supérieur de la protubérance se traduisent par une équation symptomatique identique pour une lésion *de qualité semblable ;*

11° De penser que, dans leur trajet intra-cérébral, la position relative des tractus nerveux oculaires doit rester la même que sur l'écorce, puisque dans les lésions du centre ovale, capsulo-ganglionnaires et pédonculaires, la déviation conjuguée apparaît mariée aux phénomènes hémiplégiques ordinaires comme elle l'est dans les lésions corticales ;

12° De penser que, pour être très-rapprochés, sur l'écorce comme dans leur trajet cérébral, les tractus rotateurs oculo-céphaliques perdent leur individualité et leur indépendance, puisque la déviation conjuguée oculaire et la rotation de la tête peuvent apparaître isolées ;

13° De comprendre le comment et le pourquoi des inversions produites dans les modalités de la déviation conjuguée, cérébrale, protubérantielle et bulbaire ;

14° De prouver la nécessité d'introduire dans la séméiotique de la déviation conjuguée, un élément nouveau, celui de la *qualité* de la lésion, puisqu'à cette qualité est attachée en partie la modalité de déviation ; puisqu'une lésion de qualité différente donnera, pour un même siége, une résultante symptomatique différente ; puisqu'une lésion *cérébrale*, de qualité irritative, donnera une déviation *convergente* aux membres *convulsés*, alors qu'une lésion, de même qualité, mais *protubérantielle*, donnera une déviation *divergente* aux membres *convulsés ;* puisque, inversement, une lésion *paralytique cérébrale* donnera une déviation *divergente* aux membres *paralysés* et une lésion *paralytique protubérantielle*, une déviation *convergente*, aux membres *paralysés ;*

15° De s'assurer que, les notions de *siége* et de *qualité* une fois combinées, on est en mesure de comprendre et d'interpréter toutes les modalités de déviation conjugée, c'est-à-dire de saisir sa valeur séméiotique ;

16° De voir que, pour obtenir la notion de *siége* de la lésion, il suffit d'envisager la déviation, moins en elle-même que dans ses rapports avec l'ensemble de l'appareil symptomatique auquel elle fait cortége ;

17° De comprendre que la déviation :

a. N'étant symptomatiquement qu'une des lettres de l'alphabet cérébral au moyen desquelles se forme l'infinie variété des symptômes cliniques ;

b. Pouvant résulter de lésions échelonnées depuis l'écorce jusqu'au bulbe, sa valeur séméiotique ressortit à une infinité de combinaisons anatomo-pathologiques, et que, par suite, elle ne saurait fournir les éléments d'un diagnostic régional que combinée à d'autres phénomènes pathologiques ; que, par suite, on aurait tort de chercher dans la déviation conjuguée une équation purement protubérantielle ; que des connexions anatomiques de la sixième paire il résulte que la déviation conjuguée, envisagée en elle-même, signifie qu'il y a lésion encéphalique, et que, envisagée dans ses rapports avec d'autres symptômes, elle sert à diagnostiquer *à la fois le siége et la qualité des lésions ;*

18° De comprendre pourquoi la formule suivante, qui complète celle fournie par M. Vulpian, satisfait à toutes les modalités connues de la déviation conjuguée :

a. Un malade qui tourne les yeux (d'ordinaire les yeux et la tête) vers ses membres convulsés porte une lésion hémisphérique (cortico-pédonculaire) de qualité irritative ;

b. Un malade qui détourne les yeux de ses membres paralysés porte une lésion hémisphérique de qualité paralytique;

c. Un malade qui tourne les yeux vers ses membres paralysés porte une lésion protubérantielle de nature paralytique;

d. Un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés porte une lésion protubérantielle de nature convulsive;

19° De comprendre enfin pourquoi, si les précédentes déductions séméiotiques, anatomiques et physiologiques, sont confirmées (les faits produits depuis ce travail viennent à l'appui de ces conclusions), on pourra dire que l'analyse minutieuse du symptôme déviation conjuguée aura servi à reconnaître la route stratégique par laquelle semblent passer, au travers du cerveau, le plus grand nombre des incitations de la sixième paire, puisque, comme l'apprend la clinique, les déviations oculaires d'origine cérébrale sont, à elles seules, beaucoup plus communes que les déviations mésocéphaliques et bulbaires réunies.

Le Strabisme congénital est dû à un défaut de développement du cerveau, à une paralysie congénitale des nerfs moteurs de l'œil, ou à un défaut de développement d'un ou de plusieurs muscles, ou enfin à une association fautive des deux yeux. Nous avons ainsi observé un cas de paralysie congénitale du nerf moteur oculaire commun, du droit externe, du droit interne, et un autre cas de strabisme convergent et *sursum vergens* dans un œil où les excursions étaient libres dans toutes les directions, mais où l'association des mouvements était tout à fait dérangée. Ainsi l'enfant fixait bien avec chaque œil pendant que l'autre était couvert, mais, dès que les deux yeux étaient découverts, l'œil droit se dirigeait en dehors et en haut. Une ténotomie combinée du droit externe et du droit supérieur rendit à l'œil sa direction normale.

Le Strabisme paralytique central de cause traumatique est très-fréquent. Il est produit tantôt par une lésion directe des centres moteurs, tantôt par une lésion dans le parcours des nerfs moteurs de l'œil, depuis leur origine jusqu'à leur entrée dans le muscle. Dans ce dernier cas, on le rangera dans le chapitre du strabisme paralytique de cause périphérique. Quelquefois la lésion causée par le traumatisme échappe à l'investigation, et on est réduit à la chercher dans une commotion du cerveau ou du nerf qui préside au mouvement altéré.

B. Strabisme paralytique de cause périphérique. Les causes les plus diverses siégeant dans l'orbite peuvent donner lieu à des paralysies, à des contractures des muscles de l'œil, et par conséquent au strabisme. Ainsi des néoplasmes, des exsudations séreuses, des hémorrhagies, des infiltrations purulentes, produisent quelquefois la paralysie d'un muscle moteur de l'œil, soit qu'elles l'atteignent directement par la compression du nerf, ou par son irritation, qui peut devenir la cause d'une contracture. Plus souvent nous rencontrons dans ces cas non un strabisme, c'est-à-dire une direction fautive de l'œil, mais un déplacement du globe oculaire tout entier, dû à la pression exercée par le néoplasme ou l'exsudation.

Des traumatismes de toutes sortes, des instruments tranchants, piquants, des projectiles qui pénètrent dans l'orbite, peuvent, en blessant un muscle, le paralyser et produire ainsi un strabisme paralytique. Ou bien on observe, mais plus rarement, un strabisme consécutif à la contracture résultant de la cicatrisation de la conjonctive et du muscle, après brûlure, déchirure, ulcération étendue.

On peut ranger encore sous la rubrique du strabisme paralytique de cause périphérique celui qui se produit à la suite de refroidissement local. Nous le désignons sous le nom de *paralysie rhumatismale*. On ne le confondra pas avec la paralysie qui peut se montrer dans le cours d'un rhumatisme généralisé. Les paralysies rhumatismales périphériques sont une cause des plus fréquentes de strabisme. Ce qui les caractérise, c'est leur apparition brusque et leur guérison relativement prompte et complète. Quelquefois la douleur accompagne la paralysie.

C. Strabisme a la suite de maladies générales.

Paralysie rhumatismale. Comme nous venons de le dire, il y a deux manières de considérer la paralysie rhumatismale. Elle peut être l'expression d'une cause uniquement locale et périphérique, ou elle accompagne le rhumatisme articulaire aigu ou chronique. Dans ce dernier cas, on a affaire généralement à des congestions locales ou à des exsudations séreuses.

Paralysie syphilitique. Très-rares dans la syphilis héréditaire, les paralysies des muscles de l'œil accompagnent fréquemment la syphilis constitutionnelle. En dehors des paralysies dues à des tumeurs cérébrales de nature syphilitique, dont nous avons déjà parlé, nous trouvons des paralysies de toutes formes et de tous degrés, se développant dans le cours de la syphilis. Cette maladie est même une cause si fréquente de paralysie des muscles oculaires, que dans tout strabisme qui s'est produit en peu de temps il faut songer à l'existence possible de la syphilis. Le strabisme à la suite de syphilis n'offre d'ailleurs rien de pathognomonique, et le diagnostic de son origine n'est possible qu'à l'aide de l'anamnèse, indiquant qu'il s'est produit rapidement, en dehors de toute cause traumatique, rhumatismale, apoplectique, et à l'aide de l'examen général, qui peut fournir les preuves de la maladie constitutionnelle.

Paralysie diphthéritique. Tandis que la paralysie de l'accommodation, celle des muscles de la gorge et du voile du palais, constituent des manifestations très-fréquentes de la diphthérie et persistent quelquefois longtemps après la disparition de tout autre phénomène de la maladie, les muscles extrinsèques de l'œil semblent jouir d'une certaine immunité contre le mal. Aussi ne voit-on que rarement le strabisme se développer à la suite de la diphthérie, à moins que, comme le font remarquer Eulenburg et de Graefe, le strabisme convergent latent d'un hypermétrope ne devienne manifeste à la suite de la paralysie diphthéritique de l'accommodation.

Dans le cours de la glycosurie, il n'est pas rare de rencontrer des paralysies des nerfs de la sixième paire, soit d'un, soit des deux yeux. On trouve dans Leber (*Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXI, 3, p. 318) des observations de paralysie de la troisième paire et de l'accommodation, attribuable au diabète sucré.

Enfin on observe quelquefois un strabisme paralytique après des maladies infectieuses, des fièvres exanthématiques, après les couches (Gubler, *Arch. gén.*, 1860, I et II), après la fièvre typhoïde. Ce strabisme est dû à des paralysies (*voy.* A. Graefe in Graefe et Saemisch, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, t. VI, c. IX, p. 62 et suiv.).

Le strabisme paralytique affecte les diverses formes que nous avons indiquées au début de cet article, c'est-à-dire qu'il peut être *convergent*, *divergent*, *sursum* ou *deorsum vergens* ou *combiné*, suivant le siége de la paralysie nerveuse ou musculaire.

1. Le *strabisme paralytique convergent* a sa cause dans la paralysie du *moteur oculaire externe* (sixième paire), qui innerve le muscle *droit externe*. L'œil, soumis alors à l'action des autres muscles, est emporté en dedans par le droit interne surtout, auquel l'externe ne peut plus faire équilibre. Cette forme de strabisme est caractérisée par les symptômes suivants : les mouvements de l'œil sont restreints ou abolis en *dehors*, ce qui entraîne une limitation correspondante du champ de fixation (*voy*. fig. 10, ligne pointillée, et comparez Landolt : *les Mouvements des yeux et leurs anomalies*, in *Archives d'ophthalmologie*, novembre, décembre 1881, fig. 14).

L'œil est *dévié en dedans* à un degré plus ou moins considérable. Mais on n'observe aucune inclinaison du méridien vertical : le strabisme est purement convergent. Il existe une *diplopie homonyme;* les doubles images sont parallèles et situées à la même hauteur. Leur écartement augmente à mesure que l'objet se meut dans la direction de l'œil malade. La ligne de démarcation qui sépare la partie du champ de fixation où la vision est simple de celle où existe la diplopie est légèrement inclinée en haut du côté malade, en bas vers le côté sain. La raison en est que toute convergence pathologique se manifeste plus fortement dans le regard en bas, tandis que l'inverse a lieu pour la divergence pathologique.

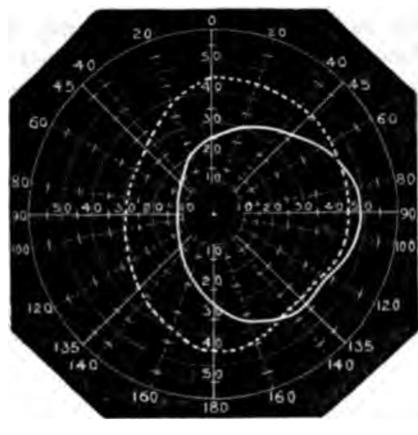


Fig. 10.

Si l'on fait fixer un objet par l'œil malade, l'œil sain se dévie en dedans, conformément au phénomène de la déviation secondaire, que nous avons décrit plus haut. Enfin, pour faire disparaître sa diplopie, le malade donne à sa face une direction oblique, en la faisant tourner autour de l'axe vertical du côté de l'œil malade. Il s'efforce ainsi de suppléer à la divergence qui lui manque.

2. Le *strabisme paralytique divergent* est produit par la *paralysie du moteur oculaire commun* (troisième paire). Cette paire innervant tous les muscles de l'œil, à l'exception du droit externe et de l'oblique supérieur, il est facile de concevoir que, si la paralysie est complète, nous n'aurons pas affaire ici à une simple divergence. Le droit externe entraînera le globe oculaire en dehors, tandis que l'oblique supérieur fera incliner la cornée en bas et en dehors. Cependant on observe des cas où le strabisme est purement divergent, quoique dû au moteur oculaire commun. Ceci a surtout lieu lorsque le *droit interne* seul est parésié ou paralysé. Il peut en être de même pour chacun des muscles innervés par la troisième paire, en sorte que nous examinerons d'abord successivement les paralysies isolées de ces muscles, pour nous occuper ensuite des cas où la troisième paire entière est hors de fonction.

a. *Paralysie du droit interne.* Elle produit, comme nous l'avons vu, un *strabisme purement divergent*. Les mouvements de l'œil, dévié en *dehors*, sont restreints en *dedans*, de même que le champ de fixation. Il existe une *diplopie croisée*. Les doubles images sont *parallèles et situées à la même hauteur*; leur

ırtement augmente quand, le malade regarde du côté sain, de même que dans regard en haut. Dans cette double direction, l'image de l'œil malade est plus ıse et inclinée en dedans. Dans le regard vers le côté sain et en bas, elle est ıs haute et inclinée en dehors. La ligne de démarcation est oblique sur la ticale, son extrémité supérieure s'inclinant vers le côté sain. Nous en avons ıné l'explication à propos de la paralysie du droit externe.

Pendant que l'œil malade fixe, l'œil sain subit une déviation secondaire en ıors. La face est tournée autour de l'axe vertical du côté du muscle paralysé.

b. *Paralysie du droit supérieur.*

3. *Strabisme paralytique deorsum vergens.* Les mouvements du globe ılaire sont *restreints en haut* et légèrement en *dedans*. De même pour le ımp de fixation. L'œil est dirigé en *bas*. Il se dévie de plus en dehors dans lévation du regard. Le strabisme est surtout marqué dans l'abduction de eil, car c'est dans cette position que l'antagoniste, le droit inférieur, exerce n maximum d'action.

Il existe de la diplopie dans la partie supérieure du champ de fixation. Les ubles images sont *superposées* et *légèrement croisées*. L'image de l'œil malade se ıuve plus haut, et son extrémité supérieure est inclinée du côté sain. La diffé ıce de hauteur augmente dans le regard en haut et en dehors; la distance horizon-e diminue des deux côtés. L'obliquité augmente dans le regard du côté sain. La ligne de démarcation est inclinée vers l'horizontale, son extrémité corres-ndant à l'œil malade étant plus bas. La déviation secondaire de l'œil sain se oduit en haut, et le malade dirige sa face en haut pour échapper à la diplopie. En regardant fortement en haut, la paupière supérieure de l'œil malade se lève un peu.

c. *Paralysie du droit inférieur.*

4. *Strabisme paralytique sursum vergens.* Les mouvements de l'œil, dévié haut et en dehors, sont *restreints en bas*. La diplopie existe surtout dans la rtie inférieure du champ de regard. Les doubles images sont *superposées* et ġèrement *croisées*. L'image de l'œil malade est située plus haut et son extré-ıté supérieure inclinée du côté sain. La différence de hauteur augmente dans regard en haut et en dehors. L'écartement dans l'horizontale diminue des ux côtés; l'obliquité augmente dans le regard vers le côté sain.

La ligne de démarcation est inclinée sur l'horizontale, son extrémité corres-ndant à l'œil malade étant plus bas. La déviation secondaire de l'œil sain a ıu en bas et en dehors. La face est dirigée en bas, et légèrement du côté de eil malade.

d. *Paralysie de l'oblique inférieur.*

5. *Strabisme paralytique en dedans et en bas.* Les mouvements sont streints *en haut* et *en dehors*. L'œil est dirigé en *bas* et *en dedans*. La plopie se manifeste dans la partie supérieure du champ de regard. Les dou-ıs images sont *homonymes* et *superposées*. Celle de l'œil malade est plus haut inclinée en dehors. La différence de hauteur augmente dans le regard en ut et en dedans; l'écartement horizontal dans le regard en haut et en hors; l'obliquité dans le regard du côté malade.

La ligne de démarcation de la diplopie est inclinée sur l'horizontale. Son trémité correspondant à l'œil malade est la plus élevée. La déviation secondaire lieu en haut et en dedans. La face est dirigée en haut et légèrement vers le té sain. Le maximum d'élévation et les mouvements dans des directions inter-

médiaires s'effectuent par l'action combinée du muscle droit supérieur et du muscle droit externe.

Tous les muscles dont nous venons de parler peuvent être à la fois hors d'action; la *paralysie de la troisième paire est alors complète*. Les mouvements de l'œil, qui est dévié en *dehors*, sont restreints en dedans, en haut, en bas et dans les directions intermédiaires. La limitation du champ de fixation s'accuse dans les mêmes directions (*voy*. Landolt, *loc. cit.*, fig. 16 et 17).

La diplopie est *croisée :* l'image de l'œil malade se trouve un peu plus haut que celle de l'œil sain. Son extrémité supérieure est inclinée du côté malade et en apparence rapprochée. L'écartement latéral des doubles images augmente dans le regard du côté sain. La différence de hauteur et l'obliquité augmentent dans le regard en haut. Elles diminuent surtout dans le regard en bas et du côté malade. La déviation secondaire se produit en dehors. La face est inclinée vers le côté sain et légèrement relevée.

L'examen des champs de fixation dans la paralysie de la troisième paire nous a révélé une particularité que nous avons signalée déjà en 1878 (de Wecker et Landolt, *Traité complet d'ophthalmologie*, p. 923), c'est que, dans presque tous les cas de paralysie totale de la troisième paire, il y a limitation du champ de fixation non-seulement en haut, en dedans et en bas, mais aussi en dehors, dans la direction où le droit externe, délivré de tout antagoniste, devrait pouvoir mener l'œil sans obstacle (*voy*. Landolt, *les Mouvements des yeux*, etc., *Arch. d'ophth.*, nov., déc. 1881, fig. 17). Le moteur oculaire externe participerait donc à la paralysie du moteur commun.

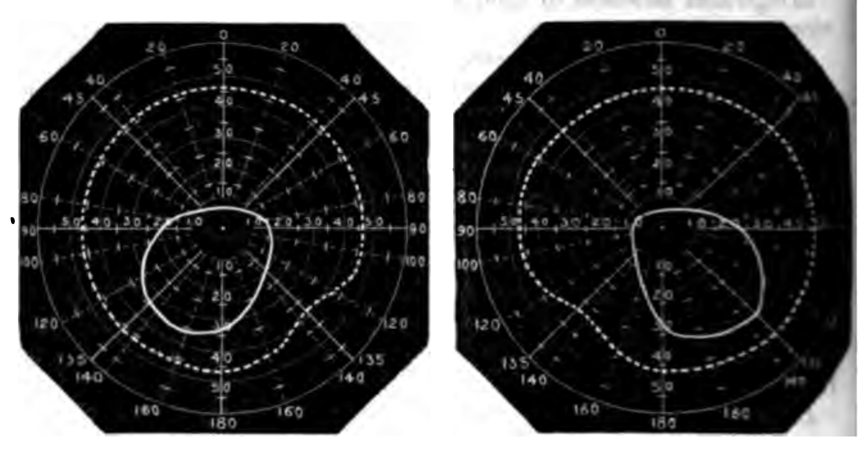


Fig. 11. Fig. 11 *bis*.

La paralysie totale du moteur oculaire commun s'accompagne souvent aussi de troubles dans le domaine du même nerf de l'autre œil. Quelquefois il y a parésie de ce nerf; quelquefois même paralysie double de presque tous les nerfs moteurs des yeux (*voy*. fig. 11, 11 *bis*). Des cas de ce genre ont été observés dernièrement par Lichtheim, à Berne, qui les attribue à une dégénérescence des noyaux des nerfs moteurs de l'œil.

Nous avons enfin à étudier :

6. Le *Strabisme paralytique en haut et en dedans*. Il est produit par une

lésion du *nerf pathétique*, quatrième paire, qui anime le muscle oblique supérieur.

Dans ce cas, les mouvements de l'œil ainsi que le champ de fixation sont restreints en bas et en dehors (*voy.* Landolt, *loc. cit.*, fig. 15).

Dans la paralysie complète, la rotation en bas est aussi diminuée. Le globe oculaire est *dévié en haut et en dedans*. Le méridien vertical penche en dehors, ce qui devient surtout manifeste dans le regard en bas et en dehors. La déviation verticale se manifeste surtout dans l'adduction, car c'est dans cette direction que l'antagoniste exerce son maximum d'action. Le défaut d'élévation du regard produit par la paralysie de l'oblique supérieur est toujours accompagné d'une *convergence* par suite de l'action isolée des muscles droits (il en est de même dans la paralysie de l'oblique inférieur).

La diplopie n'existe que dans lapartie inférieure du champ de regard. Les *doubles images sont superposées* et *homonymes*. L'image de l'œil malade est plus bas et inclinée en dedans. La différence de hauteur des doubles images augmente dans le regard en bas et dans le regard vers le côté sain; l'obliquité augmente du côté de l'œil malade; l'écartement latéral diminue des deux côtés. L'image de l'œil malade paraît généralement plus rapprochée.

La ligne de démarcation de la diplopie est légèrement oblique sur l'horizontale. L'extrémité qui correspond au côté malade est la plus basse.

La déviation secondaire a lieu en bas et en dedans. Le mouvement de redressement devient surtout manifeste dans le regard vers le côté sain.

La face est inclinée en bas et vers le côté sain. Pour l'éviter, le malade place quelquefois les objets à fixer en haut et en dehors.

II. Strabisme non paralytique.

Sans qu'il y ait paralysie d'un ou de plusieurs muscles de l'œil, il peut exister un trouble de synergie des deux yeux tel qu'ils ne parviennent pas à fixer simultanément le même objet, et que l'un ou l'autre œil est dévié pendant la fixation. Nous avons alors affaire à un *strabisme non paralytique*. Cette impossibilité de fixer binoculairement peut exister pour toutes les distances et dans toutes les directions : c'est le *strabisme non paralytique absolu;* ou bien cette impossibilité n'existe que pour certaines distances et certaines directions; elle constitue le *strabisme non paralytique relatif*.

Le strabisme non paralytique n'est pas toujours *manifeste;* quelquefois il reste *latent*, et se révèle seulement pendant l'exclusion d'un œil, ou à la suite de fatigue ou d'autres causes déterminantes. Il se localise sur un œil, *strabisme unilatéral*, ou se produit alternativement sur l'un et l'autre œil, *strabisme alternant*.

Le strabisme non paralytique est *convergent*, *divergent*, *sursum* ou *deorsum vergens*. Les deux dernières formes sont les plus rares et ne se rencontrent presque jamais seules. Elles accompagnent le strabisme convergent et divergent : le *sursum vergens* atteint son maximum dans la convergence, le *deorsum vergens* dans la divergence.

Ce qui caractérise bien la différence entre le strabisme paralytique et le strabisme non paralytique, c'est la déviation secondaire dont nous avons parlé plus haut. Lorsque, dans le strabisme paralytique, on fait fixer un objet avec l'œil malade seul, en cachant l'œil sain, ce dernier exécute une déviation secondaire plus grande que l'œil malade lorsque le bon œil fixe. Ce phénomène est dû

comme nous l'avons dit, à ce fait, que le muscle paralysé, pour effectuer une excursion donnée, a besoin d'une impulsion nerveuse exagérée, à laquelle son congénère de l'œil sain répond par une déviation exagérée. Dans le strabisme non paralytique, la déviation de l'œil couvert est la même des deux côtés.

Sans l'avoir étudié bien exactement, on a généralement admis que le strabisme non paralytique se distinguait du strabisme paralytique par l'absence de toute limitation du champ de fixation. Nos recherches ont prouvé qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Nous nous sommes attaché à rechercher, à l'aide de notre mensuration du champ de fixation, si, dans le strabisme non paralytique, on pouvait constater un défaut d'excursion de l'un ou de l'autre, ou des deux yeux. Nous avons examiné non-seulement le strabisme déjà déclaré, mais aussi les cas de simple insuffisance musculaire.

On appelle *insuffisance musculaire* l'état dans lequel il existe une tendance à la convergence (insuffisance des droits externes) ou à la divergence (insuffisance des droits internes), sans qu'il y ait déjà un véritable strabisme. Cette insuffisance se manifeste généralement par de l'asthénopie. On la constate de la façon suivante : faisant fixer un point noir sur fond blanc à environ 30 centimètres, on couvre l'un des yeux d'un verre prismatique, à sommet dirigé verticalement en haut ou en bas. On obtient ainsi une diplopie verticale, que les yeux ne peuvent pas vaincre. Il n'y a donc que l'adaptation optique qui leur commande la direction. Elle suffit, dans l'état normal, pour maintenir la convergence correspondante, et les deux points sont vus verticalement l'un au-dessus de l'autre.

Or, si l'accord est rompu entre la convergence et l'accommodation, cet état se révèle immédiatement. Les yeux convergent trop, lorsqu'il y a insuffisance des droits externes (suivant de Graefe). Il s'ajoute alors à la diplopie verticale une diplopie homonyme. Lorsqu'au contraire les deux points apparaissent superposés et croisés, il y a divergence relative, d'où de Graefe conclut à une insuffisance des droits internes. Le prisme, tenu horizontalement, qui ramène les deux points l'un juste au-dessus de l'autre, donnerait alors le degré de cette insuffisance musculaire.

S'agit-il seulement de constater sa présence, sans mesurer son degré, on n'aurait, suivant le même auteur, qu'à exclure successivement l'un et l'autre œil de la fixation, et à observer la direction de l'œil couvert. Il y aurait insuffisance des externes, lorsque l'œil couvert se dirige en dedans, insuffisance des internes lorsqu'il se dirige en dehors. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le raisonnement de de Graefe. Il y aurait beaucoup de choses à dire sur ce sujet. Il nous importe seulement d'indiquer que, dans l'état qu'il appelle insuffisance des droits externes, et qui est souvent un stade initial du strabisme convergent, de même que dans le strabisme convergent proprement dit, nous avons trouvé des champs de fixation absolument normaux.

Dans d'autres cas, surtout de strabisme convergent alternant, les champs de fixation sont limités dans leur partie externe (Landolt, *loc. cit.*, fig. 9 et 10).

Il y a même des strabismes alternants avec limitation du champ de fixation d'un seul œil, et des strabismes monoculaires, où les *deux* champs de fixation sont limités. Ce sont probablement les cas où le strabisme avait d'abord été alternant.

La même chose se rencontre dans l'insuffisance des droits internes et le strabisme non paralytique divergent. Ici aussi, les champs de fixation peuvent

être normaux, tandis que dans d'autres cas on constate une limitation dans leur partie interne, supéro- et inféro-interne.

Ainsi, je donne dans le travail cité (fig. 13 et 14) les champs de fixation d'un myope avec divergence relative des yeux, qui présente une limitation de 20 degrés de la partie interne des deux champs de fixation. Le rétrécissement peut être binoculaire même dans le cas de strabisme divergent unilatéral.

Lorsque le strabisme convergent ou divergent a existé longtemps sur le même œil, surtout sur un œil d'une vue très-inférieure à celle de son congénère, la motilité diminue dans la direction opposée à celle du strabisme. Cet affaiblissement se manifeste dans le champ de fixation par un rétrécissement qui peut atteindre des degrés très-élevés. Lorsqu'il existe du côté interne, on peut le confondre avec le rétrécissement paralytique du moteur oculaire commun. Mais, dans ce cas, le diagnostic différentiel se basera sur l'absence du ptosis et de la paralysie de l'accommodation.

Le rétrécissement du côté externe du champ de fixation dû à un strabisme non paralytique invétéré se distingue de celui d'une paralysie du droit externe parce qu'il s'étend également plus ou moins en haut et en bas, tandis que la paralysie laisse intact le méridien vertical du champ de fixation (comparez fig. 10, ligne pleine).

Le strabisme non paralytique peut être dû à des *causes variées :*

Une des causes les plus fréquentes du strabisme non paralytique réside dans un vice de réfraction ou d'accommodation. Souvent aussi il se développe parce qu'un œil a perdu l'habitude de fonctionner avec l'autre. Ceci se rapporte à tous les états qui entraînent une différence notable de force visuelle entre les deux yeux. Quelquefois c'est une faiblesse congénitale ou acquise des deux muscles homonymes; quelquefois une insertion défavorable des muscles ou un développement excessif du globe oculaire; une fatigue musculaire quelconque. Quelquefois, au contraire, le strabisme se produit sous l'influence d'un spasme musculaire. Souvent aussi la cause échappe encore à toute interprétation.

Strabisme convergent non paralytique. Donders a jeté un jour tout nouveau sur l'étiologie du strabisme non paralytique, en attirant l'attention sur les rapports qui relient l'accommodation et la convergence.

Pour voir binoculairement, deux conditions principales doivent être remplies :

1° La réfraction de chaque œil doit être adaptée à la distance de l'objet;

2° Les lignes visuelles des deux yeux doivent être dirigées simultanément sur l'objet.

Si la première des conditions n'est pas remplie, l'objet est vu indistinctement; si la seconde n'est pas remplie, il est vu double; si les deux font défaut, il y a à la fois vision indistincte et diplopie.

Pour les yeux normaux types, les yeux emmétropes, l'adaptation optique se fait exclusivement par l'accommodation, la réfraction dynamique de l'œil.

L'adaptation des lignes visuelles s'effectue à l'aide des muscles extrinsèques des yeux. Nous appellerons cette fonction la *convergence*, parce que, si l'on excepte le regard à l'infini, dans lequel les lignes visuelles sont parallèles, elles doivent toujours converger plus ou moins pour être dirigées simultanément sur le même objet.

Lorsque l'objet se trouve à l'infini, à très-grande distance, l'accommodation de l'œil emmétrope doit être nulle. La convergence est également nulle. En

effet, les deux lignes visuelles sont parallèles et par conséquent ne convergent pas.

Supposons que l'objet se rapproche sur la ligne médiane, ligne qui est perpendiculaire au milieu de la ligne de base qui réunit les centres de rotation des deux yeux. Dans ce cas, l'accommodation et la convergence doivent augmenter également dans les deux yeux, et en proportion inverse de la distance de l'objet à chaque œil.



Fig. 12.

L'accommodation est en raison inverse de la distance de l'objet à l'œil : lorsque l'objet se trouve, par exemple, à 25 centimètres $= \frac{1}{4}$ de mètre, l'accommodation est $= \frac{1}{1/4} = 4$ dioptries.

La convergence est mesurée, pour chaque œil, par l'angle compris entre la direction de la ligne de regard à l'état de repos et celle pendant la convergence. Ainsi, soit (fig. 12) O le centre de rotation de l'œil gauche, O' celui de l'œil droit ; OO' la ligne de base, C son milieu, CX la ligne médiane.

Pour fixer binoculairement un objet à l'infini, les lignes de regard OJ et O'J' sont parallèles. La convergence de l'œil O (de même que celle de O') est égale à zéro.

Si les yeux fixent le point X', l'œil O a exécuté un mouvement de convergence exprimé par l'angle JOX' ou OX'C. Cet angle, nous l'appellerons *angle de convergence*.

La valeur de l'angle de convergence dépend, d'une part, de la grandeur OC ou de la ligne de base, d'autre part, de la distance de l'objet. La ligne de base est une valeur constante pour chaque individu, et les angles dont il s'agit sont généralement assez petits pour qu'on puisse les admettre comme égaux à leurs sinus (nous donnerons ailleurs [Landolt, *Traité de la réfraction et de l'accommodation de l'œil*] le calcul exact de ces angles).

L'angle de convergence peut donc être considéré comme dépendant uniquement de la distance de l'objet à l'œil. Plus cette distance diminue, plus l'angle augmente ; plus l'objet se rapproche, plus il exige de convergence pour être vu binoculairement. Nous pouvons donc admettre que l'angle de convergence est inversement proportionnel à la distance qui sépare l'objet de chacun des yeux.

Lorsque les yeux sont dirigés directement en avant, la convergence de chacun d'eux est $c = \frac{1}{\infty} = o$. Lorsqu'ils se dirigent vers un point situé à 2 mètres sur la ligne médiane, la convergence de chacun des yeux est $c = \frac{1}{2}$.

Pour un point situé à 1 mètre, la convergeuce est $c = \frac{1}{1} = 1$.

A $\frac{1}{2}$ mètre, elle est $\frac{1}{1/2} = 2$; pour 33 centimètres $= \frac{1}{3}$ mètre, elle est $\frac{1}{1/3} = 3$.

En prenant le mètre pour unité de distance, on obtient, pour exprimer l'effort de convergence, des nombres dont l'unité est l'angle de convergence nécessaire pour fixer binoculairement un objet situé sur la ligne médiane à 1 mètre de chaque œil.

C'est Nagel qui a eu cette ingénieuse idée. Il a donné à cet angle-unité le nom d'*angle métrique* (Nagel, in *Graefe und Saemisch Handbuch*, etc., VI, c. x, p. 478). Nous le désignerons par *am*. Suivant les calculs de Nagel, l'angle métrique pour une ligne de base de 55 millimètres est de 1°34′28″; pour 60 millimètres, *am* = 1°43′6″; pour 64 millimètres, *am* = 1°50′; pour 70 millimètres, *am* = 2°0′20″.

La convergence est ainsi très-facile à exprimer. S'agit-il d'un objet situé à 40 centimètres, nous dirons : 40 centimètres font $\frac{1}{2,5}$ mètre. La convergence nécessaire pour voir binoculairement cet objet est de $\frac{1}{1/2,5} = 2,5$ *am*, etc.

Mais l'expression de Nagel a un plus grand avantage encore : la réfraction nécessaire pour voir nettement un objet est également en raison inverse de la distance de cet objet. Or, cette distance étant également mesurée en mètres, l'expression de la réfraction et celle de la convergence doivent être identiques pour le même point de fixation. Seulement l'unité de réfraction $\frac{1}{1^m}$ est appelée dioptrie, l'unité de convergence $\frac{1}{1^m}$, angle métrique.

Or, comme nous l'avons rappelé au commencement de ce chapitre, la réfraction nécessaire pour voir nettement un objet est produite, pour l'œil emmétrope, par l'accommodation.

Pour fixer binoculairement un objet à 1 mètre, l'emmétrope fait un effort d'accommodation de $\frac{1}{1} = 1$ dioptrie, et un effort de convergence de $\frac{1}{1} = 1$ angle métrique (la convergence est évidemment la même pour l'amétrope que pour l'emmétrope). Un objet situé à $\frac{1}{2}$ mètre exige 2 D d'accommodation et 2 *am* de convergence. A $\frac{1}{3}$ de mètre, les deux fonctions sont 3 D, et 3 *am*, etc.

A force d'opérer ainsi toujours simultanément et au même degré dans des yeux normaux, les deux fonctions ont contracté ensemble des rapports tels qu'elles sont difficiles à séparer l'une de l'autre. Ainsi, en couvrant un œil, l'autre voyant seul l'objet de fixation, l'œil couvert ne cesse pas, à l'état normal, de converger et d'accommoder pour la distance de l'objet de fixation. Place-t-on devant l'œil libre un verre concave, l'objet conservant sa position, il doit faire un effort d'accommodation plus considérable pour vaincre le verre concave et voir nettement l'objet. Cette augmentation de l'accommodation est accompagnée, sur l'autre œil, non-seulement d'un effort d'accommodation analogue, mais même d'une convergence exagérée correspondante. L'inverse a lieu lorsqu'on diminue l'accommodation nécessaire par un verre convexe. L'œil couvert diminue à la

fois sa convergence et son accommodation, en proportion avec le nombre de dioptrics du verre placé devant l'autre œil.

Quelque chose d'analogue se produit pour le punctum proximum monoculaire. Supposons que le point le plus rapproché qui puisse encore être fixé binoculairement, ou punctum proximum binoculaire, se trouve à 10 centimètres de chaque œil. En couvrant un œil, l'autre pourra voir de plus près, à 7 centimètres, par exemple. Le punctum proximum monoculaire est, en effet, toujours plus rapproché que le punctum proximum binoculaire. Mais cette augmentation de l'accommodation a été obtenue au prix d'une *convergence exagérée*. En contrôlant la direction de l'œil exclu de la vision, on voit qu'il se trouve dans une convergence beaucoup plus forte que n'exige la position de l'objet de fixation. Au lieu d'être dirigé sur ce dernier, la ligne visuelle croise celle de l'autre œil en deçà de l'objet.

C'est par cette expérience concluante que Donders a expliqué une forme du strabisme convergent, qu'on rencontre surtout chez les hypermétropes. Le strabisme convergent accompagne en effet très-souvent l'hypermétropie. Ainsi, sur 172 cas de strabisme convergent, 133 fois l'œil dévié a été trouvé hypermétrope.

Après ce que nous venons d'exposer sur le rapport entre l'accommodation et la convergence, ce fait s'explique facilement.

L'hypermétrope, pour voir nettement, a toujours besoin d'accommoder, et si le rapport qui existe entre cette fonction et la convergence était le même que chez l'emmétrope, il ne resterait à l'hypermétrope que le choix entre une vision binoculaire indistincte et le strabisme convergent. Ainsi, un hypermétrope de 2 dioptries a besoin d'un effort d'accommodation de 2 D pour voir nettement un objet éloigné. Avec cet effort, l'emmétrope voit à 1/2 mètre. Si à cette accommodation chez l'hypermétrope était liée la même convergence, il serait obligé de faire tourner sa tête de deux angles métriques à gauche, par exemple, pour que l'œil gauche, en exécutant la convergence des deux *am* qui correspondent à l'accommodation, fût dirigé juste vers l'objet. La ligne de regard de l'autre œil croiserait alors celle de l'œil gauche à 50 centimètres, ou encore, en laissant la tête droite, il aurait à faire exécuter par un seul œil une convergence de quatre angles métriques, pendant que l'autre dirigé droit en avant verrait l'objet nettement. Voilà la vision binoculaire sacrifiée et le strabisme convergent établi. S'il voulait voir binoculairement, les deux yeux seraient mal adaptés, c'est-à-dire qu'il leur manquerait 2 dioptries de pouvoir réfringent.

Heureusement, tous les hypermétropes ne louchent pas en dedans, probablement parce qu'il s'est établi chez eux, dès le premier âge, un rapport tel entre l'accommodation et la convergence qu'à une convergence donnée correspond une accommodation plus grande que chez les emmétropes. D'autre part, il y a beaucoup d'anisométropes avec un œil emmétrope et un autre hypermétrope qui ne louchent pas, bien qu'on dût s'attendre à un strabisme convergent de l'œil hypermétrope. La raison en est, non que l'œil hypermétrope a une amplitude d'accommodation plus grande que l'autre, mais qu'il renonce à des images nettes. Néanmoins, dans la grande majorité des strabismes convergents il y a hypermétropie. Le strabisme s'est développé, dans ces cas, à la suite de circonstances qui rendaient la vision binoculaire moins importante ou qui facilitaient la convergence. Parmi les premières, il faut ranger l'*inégalité de*

la vue des deux yeux, un degré d'hypermétropie plus élevé, des opacités de la cornée ou du cristallin, l'astigmatisme, la faiblesse du nerf optique, le développement insuffisant d'un œil rendant sa vision très-inférieure à celle de l'autre.

Différence de l'acuïté visuelle. A ce sujet, il est intéressant de noter que déjà Buffon, en 1743, dans sa dissertation sur la cause du strabisme (*Mémoires de l'Acad. de Paris* [*Histoire naturelle*, supplément III]), cite comme telle les opacités des milieux dioptriques, la différence de l'acuïté visuelle et de la réfraction entre les deux yeux; seulement l'explication qu'il donne de ce fait ne s'accorde pas avec les lois physiques de la réfraction.

Opacités de la cornée. Elles sont plus fréquentes chez les hypermétropes strabiques que chez les hypermétropes non strabiques. La taie de la cornée peut, d'après Ruete (*Lehrbuch der Ophth.*, vol. II, p. 520), avoir eu une autre influence encore sur la direction d'un œil que celle qui résulte de l'affaiblissement de la vue. Cet auteur admet que l'inflammation qui a donné lieu à la taie peut s'être propagée jusqu'aux muscles de l'œil et y avoir déterminé un raccourcissement, d'abord spasmodique, finalement organique (Donders, *loc. cit.*, p. 659).

Comme *causes qui facilitent la convergence*, Donders cite : certaines particularités de forme ou d'innervation des muscles, et une mobilité facile des yeux dans le sens de l'adduction. Il admet une insuffisance congénitale des muscles droits externes, et un excès de force des muscles droits internes, qui pourrait être produit artificiellement par l'exercice. Enfin, il pense qu'un écart exagéré entre la ligne visuelle et l'axe cornéen, — la première passant en dedans de la dernière, en d'autres termes, une valeur extraordinaire de l'angle γ positif — pourrait prédisposer au strabisme convergent. Voici comment il exprime son idée : « Pour que les lignes visuelles d'un hypermétrope (à grand angle γ positif) prennent une direction parallèle, il faut que les axes cornéens divergent plus que ceux d'un emmétrope. De là le strabisme divergent apparent qu'on observe chez tant d'hypermétropes. D'autre part, nous savons que la plupart des yeux se prêtent difficilement à diverger. Bien des personnes ne parviennent pas, même pour obtenir la vision binoculaire simple, à faire diverger leurs lignes visuelles de quelques degrés de plus. Il est donc tout naturel d'admettre que si, pour voir simple, une divergence plus qu'ordinaire des axes cornéens ou visuels devient indispensable, il arrivera fréquemment que la divergence nécessaire ne sera pas obtenue. De là il résulte que, même dans la vision des objets moins éloignés, il pourra souvent se produire une convergence trop grande » (p. 660, Wecker, IIe éd.).

Ceci revient à dire que chez beaucoup d'hypermétropes la macula se trouve placée trop en dehors relativement à l'insertion des muscles de l'œil et à l'axe cornéen. Les expériences nombreuses que nous avons faites sur la distance entre la fosse centrale et le nerf optique (*Annali di ottalmologia*, I, 1872), confirmées par des expériences analogues de M. Dobrowolsky, s'accordent parfaitement avec cette théorie de Donders. Elles prouvent que l'angle compris entre la ligne visuelle de la macula et celle de la papille, l'angle ϵ, comme je l'ai appelé, est généralement plus grand chez les hypermétropes que chez les myopes, et que, dans beaucoup de cas, la distance réelle qui sépare la macula de la papille est plus grande chez les hypermétropes que chez les myopes. Or, si la papille conserve sa position relativement à l'insertion des muscles de l'œil et à l'axe cornéen, comme c'est probable, c'est la macula qui se trouve placée

plus en dehors. Les mensurations de Donders ont prouvé que l'angle γ positif est non-seulement plus grand chez les hypermétropes que chez les myopes, mais qu'il est jusqu'à un certain point proportionnel au degré de l'hypermétropie (*loc. cit.*, p. 661 et 662).

On peut se demander alors pourquoi le strabisme convergent se rencontre plus souvent chez les hypermétropes d'un degré moyen, et non dans les hypermétropies fortes. Donders répond à cette question que, pour ces derniers, un excès de convergence n'a pas d'intérêt, puisqu'il ne suffirait pas pour accommoder l'œil complétement. Stellwag de Carion (*Abhandlungen aus dem Gebiete der pract. Augenheilkunde*, Vienne, 1882) pense qu'on a mal observé, et qu'en réalité la fréquence du strabisme convergent est proportionnelle au degré de l'hypermétropie.

Cette forme du strabisme convergent se développe généralement vers l'âge de cinq ans, quelquefois plus tard. Il est au commencement seulement périodique; il ne se produit que sous l'influence de la fixation d'un objet rapproché. Lorsque l'acuité visuelle est sensiblement la même sur les deux yeux, il est d'abord alternant. Peu à peu il se fixe sur un œil, comme c'est toujours le cas lorsqu'un des yeux est plus faible que l'autre, et finit par devenir constant. Dans ce cas, l'acuité visuelle de l'œil dévié diminue de plus en plus.

Ainsi que nous l'avons dit au commencement de ce chapitre, on ne constate presque jamais de diplopie spontanément accusée dans cette forme de strabisme. Au fur et à mesure que la déviation se développe, l'individu fait abstraction de l'image rétinienne de l'œil dévié. Au contraire, la vision avec la partie excentrique de la rétine qui reçoit l'image de l'objet fixé par l'autre œil, semble quelque peu augmentée, si bien qu'à une certaine époque l'œil malade préfère fixer indirectement, même pendant que l'autre est exclu de la vision. Dans un stade intermédiaire, l'œil strabique, lorsqu'il cherche à fixer seul, se met à exécuter des mouvements oscillatoires, comme s'il hésitait entre la fixation avec la macula et une autre partie de la rétine. Ce phénomène s'observe quelquefois aussi dans le strabisme divergent.

Le strabisme convergent devient plus manifeste dans l'abaissement du plan de regard, et cette observation est importante lorsqu'il s'agit de strabisme convergent au début. On obtient ce résultat en faisant fixer à l'individu un objet situé au-dessous du plan horizontal passant à travers les yeux. Il est important aussi de faire fixer un objet qui, pour être bien distingué, demande une parfaite adaptation de l'œil, par exemple, de l'imprimé ou un petit dessin, ou de petits points, mais pas seulement le doigt.

Bien que le strabisme convergent soit de beaucoup le plus fréquent dans l'hypermétropie, dont il est souvent la conséquence, il s'observe cependant aussi sur des yeux emmétropes et myopes. On a même voulu établir un strabisme convergent myope à l'instar du strabisme convergent hypermétrope, et l'expliquer par ce genre d'amétropie. A. de Graefe (*Archiv. f. Ophth.*, X, 1) a trouvé la myopie dans 2 pour 100, Horner (W. Isler, *Thèse de Zurich*, 1880), dans 4,6 pour 100 des cas de strabisme convergent. Le strabisme convergent des myopes se développe, suivant de Graefe et Horner, plus tard que le strabisme convergent des hypermétropes, c'est-à-dire après l'âge de dix ans. L'explication de cette prétendue relation entre la myopie et le strabisme convergent serait trouvée dans une tonicité exagérée des muscles droits internes, prédisposant à une convergence vicieuse. Celle-ci conduirait au strabisme convergent, soit par

l'effort continu de l'œil myope, à la suite duquel le droit interne perdrait la faculté de se distendre entièrement, soit après des maladies générales épuisantes qui débiliteraient le muscle droit externe, tandis que le droit interne, *primitivement* déjà plus fort, en souffrirait moins. Cette explication ne nous satisfait que médiocrement, surtout quand nous considérons que la même myopie doit également servir à expliquer la production du strabisme divergent. Il va sans dire que, lorsqu'il y a strabisme convergent, le muscle droit interne doit être plus fort que le droit externe; mais admettre une contraction permanente du droit interne, tantôt dans l'hypermétropie pour les besoins de l'accommodation, tantôt dans la myopie qui devrait justement en faire abstraction, ou supposer des maladies débilitantes affaiblissant principalement le droit externe des myopes, cela nous semble un peu arbitraire. Il faut se garder de trop mettre en cause l'amétropie. C'était excusable à l'époque de de Graefe, quand Donders, en jetant une vive lumière sur les anomalies de la réfraction et de l'accommodation, attira sur elles toute l'attention des ophthalmologistes; mais aujourd'hui nous devrions savoir que l'hypermétropie et la myopie peuvent exister sans avoir aucune influence sur les fonctions des yeux et des muscles environnants, que la myopie est plus souvent un symptôme de maladie que l'origine de tous les maux dont on l'a accusée (Landolt, *la Myopie*, *Revue internationale des sciences*, 1879, p. 524). D'ailleurs, les chiffres mêmes de de Graefe nous semblent parler contre la relation entre la myopie et le strabisme convergent. Si de Graefe et Horner avaient compté la proportion pour 100 de myopie parmi tous ceux qui les consultaient, ils auraient certainement trouvé plus de 2 à 5 pour 100. S'il y en a moins parmi les strabismes convergents, cela ne prouve pas que le strabisme soit une conséquence de la myopie.

On a encore voulu expliquer le strabisme convergent des myopes par une insertion vicieuse des muscles de l'œil, qui donnerait plus de puissance à l'un au détriment de l'autre. On a invoqué : la conformation de l'orbite (Emmert), l'écartement des yeux (Mannhardt). Nous retrouverons ces arguments dans l'examen du strabisme divergent. Il n'y a pas de doute que le strabisme peut être facilité et produit par l'insertion anormale des muscles, seulement nous manquons encore d'observations démontrant que, par exemple, dans certains cas de strabisme convergent, le muscle droit interne s'attache plus près de la cornée qu'à l'état normal, tandis que le contraire arriverait pour le strabisme divergent. Quant à la forme et à la profondeur de l'orbite, elles ne sont pas accessibles aux mesures pendant la vie. Enfin, des mensurations nombreuses relatives à l'écartement des yeux, faites surtout par Horner, ont prouvé qu'il n'y a aucun rapport entre le strabisme et cet écartement. Nous ne reviendrons donc pas sur ces tentatives d'explication dans ce qui suivra, et nous avouons modestement que, dans beaucoup de cas de strabisme convergent aussi bien que le strabisme divergent, une bonne interprétation nous fait encore défaut.

Strabisme non paralytique divergent. Le strabisme divergent est presque aussi fréquent que le convergent, seulement il atteint rarement des degrés aussi élevés. Comme le dit justement de Graefe, tandis que le strabisme convergent repose sur une cause active, le strabisme divergent est dû plutôt à une cause passive, à l'insuffisance des droits internes, la contraction des droits externes ne se développant généralement qu'en seconde ligne ou pas du tout. Nous avons étudié la relation du strabisme convergent avec l'hypermétropie; nous allons voir que le strabisme divergent accompagne surtout la myopie.

C'est encore Donders qui a fait remarquer la prépondérance des myopes parmi les personnes atteintes de strabisme divergent. Il en a donné l'explication qui va suivre. On trouve chez les myopes le strabisme divergent dans tous ses stades, depuis l'état latent et périodique jusqu'à l'état manifeste et absolu.

Si l'on se rappelle ce que nous avons dit sur le rapport de la convergence et de l'accommodation, on comprend facilement qu'un myope doit avoir plus de tendance à la divergence que l'hypermétrope. En effet, à partir de l'infini jusqu'à son *punctum remotum*, il doit laisser son accommodation hors d'action; et même à la distance de son *punctum remotum*, qui exige quelquefois une convergence très-considérable, lorsque la myopie est très-prononcée, même alors il n'a pas encore besoin d'accommoder. Ce n'est que pour des distances plus courtes que celle de son *punctum remotum* qu'il fait fonctionner son muscle ciliaire; encore l'accommodation est-elle toujours au-dessous de l'effort de convergence. Aussi est-ce un phénomène qui ne manque presque jamais chez les myopes d'un degré élevé que de voir diverger relativement un œil, aussitôt qu'on lui cache l'objet de fixation, ou qu'on lui rend la vision binoculaire impossible à l'aide d'un prisme vertical, comme nous l'avons décrit plus haut.

On a voulu conclure de là immédiatement à une insuffisance des muscles droits internes, à un strabisme latent.

Nous ne pensons pas que ce soit là toujours une preuve d'insuffisance musculaire. En effet, le symptôme principal de l'insuffisance musculaire, l'asthénopie, fait souvent défaut dans ces cas, et la vision binoculaire existe. Nos expériences ont d'ailleurs prouvé que très-souvent la force de convergence est parfaitement normale dans ces cas, aussitôt qu'elle s'exerce dans l'intérêt de la vision binoculaire, malgré une forte divergence sous le diaphragme qui supprime un œil. Ceci n'a rien d'étonnant: chaque fois que chez un myope on exclut l'un des yeux de la vision binoculaire, et qu'on fait fixer un objet situé au *punctum remotum* ou au delà, l'œil exclu n'a aucune raison pour se diriger sur l'objet de fixation. L'effort d'accommodation, presque toujours égal sur les deux yeux, qui avertit l'emmétrope et même l'hypermétrope de la distance de l'objet, et provoque la convergence correspondante, cet effort fait défaut chez le myope dans les conditions mentionnées. Au contraire, le relâchement de l'accommodation qu'exige la vision distincte de tout objet situé au *punctum remotum* ou au delà amènera l'œil exclu plutôt dans une direction parallèle à l'autre œil, par conséquent en divergence par rapport à l'objet de fixation.

Cette divergence n'est donc pas toujours due à une faiblesse musculaire. Néanmoins elle indique que le myope doit tomber plus facilement dans le strabisme divergent que l'emmétrope ou l'hypermétrope, si d'autres causes favorisent cette déviation. On rencontre, en effet, plus fréquemment une véritable insuffisance des muscles droits internes avec asthénopie chez les myopes que chez les hypermétropes.

Cette insuffisance des droits internes forme le premier degré du strabisme divergent. Elle existe d'abord pendant longtemps pour une très-courte distance seulement et ne gêne l'individu qu'exceptionnellement, en lui rendant la fixation pénible, après un travail prolongé. Puis elle se manifeste peu à peu à plus longue distance, et bientôt l'asthénopie qui en résulte rend tout travail difficile, et enfin impossible. Les personnes attentives observeront alors que les lettres de leurs livres, les détails de leur ouvrage, se dédoublent au bout de quelque

temps, symptôme caractéristique du strabisme naissant. Si aucun traitement n'intervient, ces symptômes alarmants peuvent disparaître d'eux-mêmes, et le malade se croit guéri parce qu'il ne voit plus double et qu'il travaille sans fatigue. Mais cette guérison n'est qu'apparente, l'insuffisance a cessé pour faire place à un véritable strabisme; le strabisme manifeste s'est substitué au strabisme latent. En d'autres termes, le malade a inconsciemment renoncé à la vision binoculaire, il abandonne un œil et travaille avec l'autre seulement. Dans l'impossibilité de maintenir les deux yeux en convergence sur le même point, il laisse l'un diverger, et apprend vite à faire abstraction entière des impressions visuelles de cet œil.

Le strabisme divergent peut être alternant ou monoculaire au début, mais peu à peu il se localise sur uu seul œil, généralement sur celui dont l'acuïté est inférieure par suite de leucome, d'astigmatisme ou d'altération du fond. Ce n'est pas toujours l'œil le plus myope qui diverge, mais cela arrive souvent, et, dans ces cas, ce n'est pas nécessairement l'excès de myopie qui a été cause du strabisme divergent. La myopie peut faire des progrès considérables même sur un œil strabique inactif, comme le prouvent les ravages de la choroïdite, les atrophies et amas de pigment, les staphylomes qu'on trouve quelquefois dans des yeux déviés et qui n'ont pas existé, à ce degré du moins, avant la déviation. Il n'en est pas moins vrai qu'un œil qui, par suite de strabisme, cesse de fixer, perd de sa force visuelle. Ainsi l'amblyopie d'un œil peut être quelquefois la cause, quelquefois la conséquence du strabisme; c'est un cercle vicieux dont il est souvent difficile de sortir.

Suivant la statistique de Donders, les deux tiers des personnes atteintes de strabisme divergent sont myopes. D'autres savants en ont trouvé moins, mais le nombre des myopes parmi ces strabiques est si grand, et l'insuffisance des droits internes si fréquente dans la myopie, qu'on ne peut douter de la relation intime qui existe entre cette forme de strabisme et cette anomalie de la réfraction.

En tenant compte de l'âge, on trouve que le strabisme divergent des myopes se développe plus tard que le strabisme convergent des hypermétropes, lequel se manifeste déjà dans les dix premières années de la vie, et rarement à un âge plus avancé. Le strabisme divergent des myopes peut se développer bien plus tard, et persiste généralement pendant toute la vie, tandis qu'il n'est pas rare de voir des strabismes convergents s'amender et disparaître, soit par suite du développement de la force des muscles de l'œil, soit par suite de la diminution de l'hypermétropie qui, comme on le sait, peut se changer en emmétropie et même en myopie, soit enfin par la diminution, pour ainsi dire physiologique, de la force accommodatrice (de Wecker, *Spontane Heilung des hypermetropischen Schielens*).

Le strabisme divergent se rencontre plus souvent chez des myopes d'un degré très-élevé que dans la myopie faible. Donders en cherche la cause d'abord dans la forme de l'œil myope — myopie par allongement de l'axe. Ce développement excessif doit entraver d'une façon générale les mouvements de l'œil, si l'on considère que ce dernier prend une forme ellipsoïdale et se trouve emboîté dans une cavité également ellipsoïdale. Les rotations autour des petits axes doivent donc être plus ou moins restreintes. Ceci est certain, et nous pouvons donner à l'appui de cette assertion de Donders de nombreux champs de fixation, pris à notre clinique suivant notre méthode. Voici entre autres ceux

d'un myope de plus de vingt dioptries avec développement excessif du globe (fig. 13 et 14). La ligne pointillée donne le champ de fixation normal ; la ligne pleine le champ de fixation de notre myope. On voit qu'il est restreint dans tous les sens. Le strabisme divergent qui existait dans ce cas ne nous semble pas difficile à expliquer : les cavités orbitaires sont divergentes : donc, si l'on y emboîte des yeux d'une forme à peu près semblable à celle des cavités, ils doivent nécessairement diverger comme celles-ci. Les mêmes conditions se trouvent réalisées dans tous les degrés élevés de myopie axile. La forme des yeux prédispose donc déjà au strabisme divergent.

Donders croit pouvoir invoquer de plus la situation du centre de rotation de l'œil qui, chez les myopes, est plus éloigné de la face postérieure de la sclérotique que chez les emmétropes, et en général d'autant plus éloigné que le degré de myopie est plus élevé.

Enfin l'angle γ est plus petit chez les myopes, et peut même devenir nul et négatif, c'est-à-dire que la ligne de regard peut passer en dehors de l'axe optique. Nous avons constaté de notre côté, avec M. Dobrowolsky, que l'angle ε, compris



Fig. 13.



Fig. 14.

entre la papille et la fosse centrale, est également plus petit chez les myopes, et que dans beaucoup de cas, malgré le développement du globe, la distance réelle entre ces deux points peut être plus petite que dans l'emmétropie. Il est facile de comprendre que, plus la macula se rapproche du nerf optique, en d'autres termes, moins elle est située en dehors de l'axe, plus doit être grand l'effort de convergence nécessaire pour diriger les lignes visuelles sur l'objet.

Nous savons d'ailleurs que, dans les degrés très-élevés de myopie, le *punctum remotum* est situé très-près des yeux : par suite, la vision binoculaire d'un objet situé en ce point exige déjà une convergence telle, que les yeux arrivent à peine à la soutenir. Pour les objets situés en deçà du *punctum remotum* et pour les myopies les plus fortes, cette convergence devient réellement impossible. Même si le champ de fixation de chaque œil était normal, ces personnes se trouveraient déjà dans l'état de strabisme divergent relatif, ou même absolu. Aussitôt que la vision binoculaire est sacrifiée pour certaines distances, et que l'individu supprime l'impression visuelle d'un œil, il tend à la supprimer pour toutes les

distances : la vision monoculaire le dispense de faire des efforts de convergence. C'est ainsi qu'un strabisme relatif devient absolu.

L'allongement du globe oculaire a encore une autre conséquence fâcheuse pour les mouvements des yeux, c'est la distension des muscles, qui perdent ainsi de leur contractilité. On comprend aisément qu'une faiblesse des muscles de l'œil doit avoir la même conséquence que le développement excessif du globe dans le sens antéro-postérieur. Le strabisme divergent se développera d'autant plus facilement que la faiblesse, l'insuffisance, se porteront sur les muscles droits internes. Or cette insuffisance existe, comme nous l'avons dit, très-souvent, non-seulement dans les hauts degrés de myopie, mais aussi dans les degrés faibles, et là elle peut être d'abord relative, c'est-à-dire ne se manifester que dans le regard à courte distance. Donders l'explique par l'insertion défavorable des droits internes, et par un excès de fatigue, ces muscles agissant bien davantage chez les myopes que chez les emmétropes et les hypermétropes.

Le strabisme divergent ne se rencontre pas exclusivement chez les myopes. Il atteint aussi les hypermétropes, et même assez fréquemment pour que M. Reich ait cru trouver un rapport de cause à effet entre l'hypermétropie et le strabisme divergent, et ait établi un strabisme divergent hypermétrope. Il a vu que ces [illegible] rapportaient surtout à de hauts degrés d'hypermétropie, et il croit que [illegible]bisme divergent s'est développé dans ces cas particuliers, parce que la [illegible] de la convergence s'est manifestée chez eux à un âge plus avancé, et trop [illegible]ment pour que les droits internes pussent se prêter à ce surcroît de [illegible] Mauthner invoque une prépondérance des droits externes, ce qui est [illegible] admettre et difficile à prouver ; Emmert, un écartement trop considérable [illegible] les deux yeux ; Horner a trouvé 33 hypermétropes sur 133 personnes [illegible]es de strabisme divergent (29 pour 100) et sur 369 strabiques en général. [illegible] ses observations ne sont pas d'accord avec les théories précédemment mentionnées. Selon lui, cette forme de strabisme se rencontre le plus souvent dans la première jeunesse, mais sans relation constante avec des degrés élevés d'hypermétropie. En moyenne, le degré est même plus faible que celui des hypermétropes atteints de strabisme convergent. La distance entre les deux yeux est un peu plus grande, mais pas assez pour pouvoir expliquer une forme de strabisme opposée à celle qui accompagne généralemnt l'hypermétropie. L'acuïté visuelle et l'hypermétropie sont aussi sensiblement les mêmes sur les deux yeux. Mais Horner a constaté, dans presque tous les cas, que la production du strabisme divergent avait été précédée de maladies chroniques, débilitantes, de faiblesse de constitution, anémie, etc... Cette faiblesse serait plus sensible pour les muscles droits internes, qui sont infiniment plus actifs que les droits externes, et qui se trouvent constamment sous l'impulsion de la convergence qu'entraîne le besoin d'accommoder chez les hypermétropes.

Le jour même où nous écrivons ces lignes, nous avons vu chez un jeune hypermétrope un strabisme divergent qui semble donner raison à l'explication de M. Horner. Il s'agit d'un garçon de onze ans, d'apparence chétive, au teint anémique. Il présente, à gauche, une hypermétropie de 5 D, V = 0,6 ; à droite une hypermétropie de 1 D, V = 0,6. L'ophthalmoscope révèle 5 dioptries d'hypermétropie à droite et à gauche. Les droits internes accusent une insuffisance de 9 degrés prisme. Les antécédents de ce jeune homme, diverses maladies qu'il a faites, indiquent chez lui une constitution très-faible. Mais il faut aussi

dire que nous avons observé beaucoup d'autres hypermétropes atteints de strabisme divergent qui n'avaient jamais eu de maladies graves.

Si la myopie est une cause non douteuse de strabisme divergent, nous trouvons néanmoins ce dernier dans des cas assez fréquents, où l'état de la réfraction ne peut en rien nous renseigner sur sa production. Chaque fois que les deux yeux ne peuvent pas s'associer d'une façon parfaite pour la vision binoculaire, chaque fois que la vision se fait avec un seul œil, l'œil qui ne fonctionne pas quitte peu à peu la direction normale et se dévie. Il ne serait pas naturel de voir un œil se dévier en haut ou en bas, parce que nous n'avons pas appris à combiner l'abaissement d'un œil avec l'élévation de l'autre, ce mouvement n'étant jamais exigé par l'intérêt de la vision. Il ne reste alors à l'œil inactif que le choix entre le strabisme convergent et le divergent. Ce dernier est de beaucoup le plus naturel : à l'état de repos absolu, dans l'état d'équilibre des muscles, les deux yeux sont parallèles ou légèrement divergents. L'œil qui ne fonctionne pas est donc, grâce à son inaction, déjà divergent, tout au moins dans la vision d'objets situés en deçà de l'infini et qui, par cela même, exigent la convergence des lignes visuelles.

Il est un point sur lequel on n'a pas, me semble-t-il, suffisamment insisté : on peut dire que la direction divergente de nos yeux nous rapproche des races inférieures des mammifères. C'est un phénomène d'atavisme, une réminiscence d'une espèce antérieure à la nôtre, où la vision binoculaire n'existait pas encore, les yeux étant divergents. Ceci n'est point une explication forcée; il nous reste bien des signes indubitables de cette époque, inutiles à énumérer, parce que tout le monde les connaît. La direction des orbites, dont les axes divergent notablement, en est, à notre idée, une preuve puissante. Les yeux n'ont donc qu'à se placer dans la direction de leurs cavités, et ils divergeront. C'est ce qu'ils font, en effet, d'une façon très-prononcée, chaque fois que leur développement excessif les oblige à s'adapter à l'orbite. Les myopies très-élevées nous fournissent la preuve de la justesse de cet argument.

Lorsque des leucomes cornéens, l'occlusion de la pupille, des maladies intra-oculaires ou toute autre cause, excluent un œil de la vision, ce dernier suit également sa tendance à diverger. De fait, le strabisme divergent est des plus fréquents chez des personnes atteintes d'amaurose d'un œil. Exceptionnellement on observe un strabisme convergent de l'œil amaurotique. Cette direction vicieuse peut s'expliquer par l'hypermétropie de l'œil qui voit, ou celle des deux yeux. Quelquefois, cependant, on ne trouve pas de cause suffisamment établie. Il est possible qu'une anomalie de l'insertion des muscles de l'œil, ou un développement excessif du droit interne relativement au droit externe, prédisposent ces yeux au strabisme convergent. Mais, nous le répétons, ce ne sont là que des hypothèses, et personne n'a encore fourni les preuves de ces anomalies de conformation et de développement des muscles oculaires.

Strabisme par suite de contracture des muscles de l'œil. En dehors de la contraction de l'antagoniste, dans le cas de parésie ou de paralysie d'un muscle de l'œil, et du strabisme convergent des hypermétropes, on observe rarement le strabisme par suite de spasme musculaire. M. Alf. Graefe, sans contredit l'auteur le plus compétent pour les affections musculaires de l'œil, et à l'ouvrage magistral duquel nous avons emprunté beaucoup de renseignements importants, M. Graefe lui-même ne peut citer que quelques cas isolés, et pas absolument incontestables, recueillis dans sa clientèle ou dans la littérature médicale. Les spasmes des muscles de l'œil

surviennent surtout après des traumatismes de la tête, dans le cours d'affections cérébrales, ou par suite d'irritation du muscle lui-même. C'est ainsi que Ruete a invoqué, comme nous l'avons dit, dans les cas de strabisme avec leucome, la propagation de l'inflammation cornéenne sur le muscle avoisinant. La contraction persistante de ce dernier donnerait lieu au strabisme. Il paraît, en effet, que dans le cours de kératites et de conjonctivites, lorsque des corps étrangers irritent les parties antérieures de l'œil, il peut se produire quelquefois une contracture spasmodique d'un ou de plusieurs muscles oculaires; mais la déviation de l'œil qui en résulte n'est généralement que très-passagère, et des cas incontestables de strabisme permanent par spasme musculaire font encore défaut. Lorsque ces causes manquent, et que la parésie n'est pas nettement établie, le diagnostic différentiel entre la parésie d'un muscle et la contracture de l'antagoniste pourrait offrir quelques difficultés. Ainsi, comme le dit Graefe, la paralysie du droit supérieur ou inférieur d'un œil pourrait être confondue avec le spasme du muscle antagoniste de l'autre œil, lorsque l'œil parétique sert à la fixation et que l'autre est entraîné par la contraction spasmodique correspondante (déviation secondaire). Dans ce cas, d'ailleurs très-rare, on consultera le champ de fixation, qui sera normal pour l'œil sain, limité pour l'œil malade, et on emploiera la méthode de Donders, à l'aide de l'inclinaison des images accidentelles.

Donders propose, comme moyen de diagnostic différentiel entre le strabisme concomitant, le strabisme paralytique et le strabisme par contracture d'un muscle de l'œil, l'étude des mouvements des yeux à l'aide des images accidentelles. Cette méthode est la suivante: l'œil à étudier, placé dans la position primaire, fixe, pendant plusieurs secondes, une ligne verticale ou horizontale, ou une croix blanche sur fond noir, ou une croix vivement colorée sur fond gris. L'image rétinienne de l'objet de fixation donne alors lieu à une image persistante que l'œil voit partout où il dirige son regard. Il va sans dire que, l'image rétinienne persistante conservant sa position, par rapport au globe oculaire, la direction de sa projection indiquera toujours la direction des méridiens de l'œil, soit la rotation qu'il a exécutée autour de l'axe antéro-postérieur. Or, les mouvements normaux de l'œil étant parfaitement étudiés à l'aide de cette méthode, il est facile de constater les écarts par rapport aux lois de rotation d'un œil, qui surviennent à la suite d'une paralysie ou d'une contracture.

Ainsi, à l'état normal, l'élévation et l'abaissement des yeux, à partir de la position primitive, ne sont jamais accompagnés de rotation autour de l'axe antéro-postérieur. L'image accidentelle d'une ligne verticale restera donc verticale dans le regard en haut aussi bien que dans le regard en bas. Au contraire, lorsque l'on constate que la partie supérieure de la ligne verticale est inclinée en dehors dans le regard en haut, on sait qu'il y a parésie du muscle droit supérieur, l'œil étant abandonné à l'action de l'oblique inférieur, et ce muscle faisant tourner l'œil en dehors et en haut. Si la ligne verticale était inclinée en dedans, il y aurait parésie de l'oblique inférieur. Inversement, dans le regard en bas : une inclinaison en dedans de la partie supérieure de la ligne verticale indiquera une paralysie du droit inférieur; une inclinaison en dehors, celle de l'oblique supérieur.

Il nous reste à mentionner, en fait de strabisme par contraction, les déviations spasmodiques des yeux qu'on observe dans certaines affections cérébrales, et qui, au premier abord, semblent n'obéir à aucune loi. La lumière commence cepen-

dant à se faire aussi relativement aux graves irrégularités dans la direction des yeux, irrégularités qui, à leur tour, viennent en aide au diagnostic de la maladie dont elles font partie.

Ainsi nous avons déjà parlé (p. 247) de la *déviation conjuguée des yeux* qui, depuis les travaux de Vulpian, Prévost et Landouzy, est devenue un élément de diagnostic et de localisation très-précieux dans certaines affections des centres nerveux.

THÉRAPEUTIQUE. I. STRABISME PARALYTIQUE. Le traitement du strabisme paralytique dépend nécessairement, comme tout traitement rationnel, de la cause de la maladie. Lorsqu'une paralysie est la conséquence d'une affection cérébrale, tumeur, ramollissement, hémorrhagie, encéphalite, méningite, etc., le traitement sera dirigé avant tout contre la cause fondamentale du mal. Le strabisme a-t-il son origine dans une tumeur, une exsudation séreuse, une hémorrhagie, un abcès, un corps étranger dans l'orbite, il ne pourra être question de guérison tant qu'on n'aura pas écarté la cause mécanique qui imprime à l'œil une fausse direction.

Il est tout aussi évident qu'un strabisme qui se développe sous l'influence d'une maladie générale : rhumatisme, syphilis, diphthérie, exigera, avant tout, un traitement dirigé contre la diathèse, dont la paralysie n'est qu'un symptôme. Nous ne pouvons pas entrer ici dans le détail du traitement de toutes les maladies générales qui entraînent des paralysies des muscles de l'œil. Ce serait empiéter sur le domaine de la pathologie générale. Nous nous contentons d'avoir établi la nécessité absolue d'instituer ce traitement général. Cela n'empêche pas que, dans tous ces cas, des soins locaux, et même un traitement local, puissent venir puissamment en aide au traitement général. Très-souvent ce dernier seul ne suffit point pour guérir le strabisme et rendre au malade l'usage synergique de ses deux yeux.

Occlusion d'un œil. Dès le début de la maladie, on peut rendre, par l'occlusion d'un œil, de très-grands services aux malades qui sont gênés par la diplopie. On donne pour cela des lunettes munies d'un côté d'une coquille, d'un diaphragme noir, ou d'un verre noir dépoli. Dans ce dernier cas, le verre doit être dépoli du côté dirigé vers l'œil, parce que les reflets qui se produisent sur le verre noir non dépoli seraient plus gênants que la diplopie elle-même. Il suffit quelquefois de laisser au malade ses lunettes et de couvrir la surface intérieure de l'un des verres avec du taffetas noir. Il va sans dire que l'œil laissé libre peut être muni de son verre correcteur, aussi bien pour la vision à distance que pour la vision rapprochée. On couvrira, si c'est possible, l'œil strabique, à moins que la vision de l'autre ne soit tellement défectueuse que le malade ne puisse pas s'en servir utilement. En couvrant l'œil non strabique, on se heurte à cet inconvénient grave, que la personne est obligée, pour compenser la direction fautive de son œil, de tenir la tête dans une position plus ou moins forcée, en la faisant tourner en sens inverse du strabisme. De plus, en se servant de son œil paralysé, le malade a la plus grande difficulté à se prémunir contre la fausse projection qui lui fait apparaître les objets situés plus du côté du muscle paralysé qu'ils ne le sont en réalité. Il est ainsi gêné, non-seulement dans tout emploi de ses mains, mais aussi dans la marche.

Prismes correcteurs. Lorsque le strabisme n'est pas très prononcé, qu'il ne dépasse pas 6 degrés, par exemple, on peut rétablir la vision simple et binoculaire à l'aide de verres prismatiques. On les choisit tels que la diplopie soit

corrigée dans la plus grande partie du champ de fixation binoculaire. Pour trouver le prisme correcteur, on place devant l'un des yeux un verre coloré, et on fait fixer une flamme placée à quelques mètres de distance. Le prisme qui, placé devant un œil, fusionne les deux images, est le prisme correcteur. Lorsqu'il y a différence de hauteur dans les doubles images, elle peut être facilement corrigée par la rotation du prisme autour de l'axe perpendiculaire à son plan bissecteur. Quand on aura ainsi obtenu la vision simple, on montera le prisme correcteur dans un cadre de lunettes, et on portera la flamme en haut, en bas et du côté de la paralysie, pour s'assurer jusqu'à quel point le prisme suffit à prévenir la diplopie dans ces directions. Il sera quelquefois nécessaire de l'augmenter un peu. Toutefois on n'arrivera que très-rarement à rétablir la vision simple et binoculaire dans toute l'étendue du champ de fixation, à l'aide d'un prisme. Cela n'est d'ailleurs pas indispensable, le malade suppléant aisément à ce défaut par une légère rotation de la tête.

On rapprochera ensuite la lumière, ou on la remplacera par un autre objet — point noir sur fond blanc — placé à la distance de la lecture. Dans le cas de strabisme divergent, on trouvera qu'il faut un prisme plus fort, dans le cas de strabisme convergent, un prisme plus faible, pour obtenir la vision simple. Enfin, après s'être assuré que le malade s'habituera à l'usage du prisme, on distribuera sur chaque œil l'action totale du prisme trouvé. Ainsi, au lieu de donner à l'œil gauche un prisme de 6 degrés, et à l'œil droit un verre plan, ce qui ferait toujours pencher les lunettes à gauche, on mettra sur chaque œil un prisme de 3 degrés. On peut, de même, partager l'inclinaison du prisme, dans le cas de différence de hauteur des doubles images. L'un des prismes sera dirigé en haut, l'autre en bas. Les yeux ont-ils besoin de verres correcteurs concaves ou convexes, ou cylindriques, on associera cette action à celle des prismes, en donnant à leurs surfaces les courbures voulues.

Si l'on a affaire à un strabisme dont on peut espérer la modification, on évitera au malade des frais et des complications, par des lunettes dites à double face. Ce sont des lunettes ayant des montures pour deux verres de chaque côté, l'une fixe, comme dans les lunettes ordinaires, l'autre réunie à la première par une charnière qui permet de l'appliquer sur celle-ci, ou de la rabattre sur la tempe. La première des montures portera les verres correcteurs de la réfraction; dans la seconde on introduira des prismes. Ces derniers pourront être changés, ou inclinés à volonté, suivant la modification du strabisme. Si le malade peut se passer des prismes, soit pour voir à distance, soit pour voir de près, il pourra instantanément écarter les prismes, en rabattant leurs montures. Dans le cas où l'angle du strabisme est autre pour la vision à distance que pour la vision rapprochée, il faut nécessairement aussi des prismes différents.

Il est vrai que les malades ne supportent pas facilement des prismes trop forts, à cause de leur poids et de la déformation apparente des objets, qu'ils produisent. Les plus hauts degrés de strabisme échappent ainsi à l'emploi de ce remède. Je me souviens cependant d'un ataxique, atteint de strabisme convergent de 6 degrés, qui me fut très-reconnaissant de lui avoir prescrit des lunettes prismatiques de 12 degrés avec lesquelles il put travailler.

L'emploi judicieux de ces lunettes peut même rendre de très-grands services dans les cas de parésie musculaire, susceptible de modification, en servant au *traitement orthoptique*.

Traitement orthoptique. Ce traitement consiste à corriger la diplopie avec des

prismes de plus en plus faibles. La facilité qu'on a d'augmenter ou de diminuer la force des verres, en les superposant dans le même sens, ou en sens inverse, dispensera le malade d'avoir une grande collection de prismes. De plus, il pourra exercer son muscle paralysé, en plaçant l'objet de fixation d'abord dans une position où il le voit simple, et on l'éloignera de plus en plus dans la direction du maximum de diplopie. On renfermera encore les prismes et les objets de fixation dans un stéréoscope où on les arrangera de façon que le malade obtienne une impression simple stéréoscopique, ou puisse superposer sur une seule ligne verticale deux objets d'inégale hauteur — deux points ou lignes situées, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'horizontale, puis on diminuera la force des prismes, ou l'on écartera les objets de fixation de leur position primitive, de façon à exiger du muscle parésié une contraction de plus en plus grande. Ces exercices peuvent être variés à l'infini, mais le principe qui doit les guider sera toujours le même : stimuler le muscle affaibli au moyen de la vision simple et binoculaire.

On pourrait penser que la nécessité de cette vision simple et binoculaire ne devrait jamais cesser d'influencer puissamment le muscle paralysé, puisque l'individu est constamment gêné par la diplopie. Mais ce n'est pas le cas. Comme nous l'avons déjà dit lors de la strabométrie à l'aide des prismes : l'œil s'abandonne entièrement à sa paralysie, tant qu'il se sent incapable de la vaincre avec l'effort maximum que peut développer le muscle affaibli. Mais, dès qu'on corrige une partie du strabisme, plus ou moins grande suivant le degré et la nature de la paralysie, le muscle malade y met du sien, et réunit toutes ses forces pour se contracter et fusionner les doubles images.

Nous parlerons encore du traitement orthoptique à l'occasion du strabisme non paralytique.

Si l'occlusion d'un œil n'est qu'un traitement palliatif, et la correction de la diplopie par des prismes un traitement symptomatique, l'usage orthoptique de ces verres est déjà un traitement actif et rationnel. En dehors de cela nous pouvons encore agir directement sur le nerf au moyen de l'électricité.

Électricité. L'électricité peut être employée dans tous les cas de paralysie musculaire, à l'exception des cas de destruction ou d'atrophie dans le trajet des nerfs moteurs des muscles de l'œil. Même dans les paralysies d'origine cérébrale, le traitement local par l'électricité peut avoir une heureuse influence sur la marche du strabisme, en ranimant la partie périphérique du nerf moteur. — Mais c'est surtout dans les paralysies dépendant de maladies générales que l'électricité rend de puissants services. On peut employer l'électricité sous forme de *courant constant* ou de *courant induit, indirectement* ou *directement*. Il est actuellement encore impossible d'établir des indications pour l'emploi du courant constant ou du courant induit. Notre propre expérience, les livres que nous avons parcourus, n'ont pu nous renseigner exactement à ce sujet, non plus que les médecins s'occupant spécialement d'électrothérapie que nous avons consultés. Il y a des cas qui guérissent sous l'influence du courant constant, d'autres sous l'influence du courant induit. Il y en a qui paraissent également sensibles à l'un ou à l'autre, il y en a enfin où les deux restent sans action. Nous commençons le traitement de préférence avec le courant induit, en appliquant le pôle négatif à la tempe, le pôle positif directement sur le muscle. Ce n'est que dans les cas où le courant induit ne donne pas le résultat espéré, que nous avons recours au courant constant.

Comme nous l'avons dit, l'électricité peut être employée indirectement ou directement. Dans le premier cas on applique les électrodes au bord orbitaire, dans le second l'une d'elles est appliquée sur le muscle lui-même. Benedict (Benedict, *Electrotherapie*, p. 291. — *Arch. f. Ophthalm.*, X, 1. — Graefe, in Graefe et Sæmisch, *Handb.*, VI, c. IX, p. 77), qui donne la préférence à la méthode indirecte, recommande de procéder comme suit : Dans les paralysies des muscles *droit interne*, *obliques*, *releveur de la paupière supérieure et orbiculaire*, on appliquera le pôle positif sur le front, tandis qu'on promènera le pôle négatif sur la région de l'angle interne de l'œil et de la paroi avoisinante du nez. Dans les paralysies du muscle *droit supérieur*, on fera cette friction lente sur le bord supérieur de l'orbite; dans la paralysie du *droit inférieur*, ce sera sur le bord inférieur. Enfin, dans la paralysie du *droit externe*, on agira sur le bord externe et la région zygomatique. — Lorsqu'on emploie le courant induit, les électrodes devront être tenues immobiles aux endroits indiqués ci-dessus.

Pour l'électrisation directe d'un muscle de l'œil, on appliquera une électrode sur le front ou la tempe; l'autre sera introduite, sous les paupières, sur le muscle même, soit sur son insertion, soit sur le corps. Le rhéophore, qu'on introduit ainsi entre le globe oculaire et les paupières, consiste en un fil de fer isolé terminé par un petit bouton arrondi de 1 millimètre de diamètre, ou en un pinceau dont les poils contiennent un fil métallique. ou en un écarteur couvert de gutta-percha, excepté dans une petite partie de son étendue (Benedict, *Electrotherapie*, p. 291, et *Arch. f. Ophth.*, X, 1, et Graefe, *loc. cit.*, p. 77). Nous nous servons d'une tige métallique flexible, couverte de gutta-percha, et terminée par un petit disque dont une surface est libre et l'autre recouverte du même isolateur. Le tout est bien arrondi pour ne pas blesser l'œil. On introduit très-facilement cette extrémité sous les paupières jusque sur le muscle, où elle est maintenue, à cause de sa forme plate, par la pression des paupières. La surface tournée contre ces dernières étant isolée, le courant ne passe que dans le muscle, sans irriter les parties voisines. On fait bien de placer d'abord l'électrode sur le muscle, avant d'appliquer celle de la tempe. Ces électrodes peuvent naturellement servir au courant constant aussi bien qu'au courant induit. Nous devons à l'obligeance de M. le docteur E. Neumann la note suivante, relative à l'emploi de l'électricité dans le strabisme :

« ..... Nous avons eu également quelques succès chez des ataxiques et chez des syphilitiques atteints de strabisme à la suite de paralysies musculaires de l'œil. Quant au procédé opératoire, c'est toujours à la méthode de Benedict, c'est-à-dire à l'électrisation centripète du trijumeau, que nous avons eu recours. Le pôle positif est placé sur le front et le pôle négatif est promené autour de l'orbite. Durée de la séance d'une à deux minutes (six éléments Trouvé), séances quotidiennes, durée du traitement de trente à soixante jours. »

Des électrothérapeutes prudents conseillent de ne pas se servir d'une machine à induction dont le modèle ordinaire donne une infinité d'interruptions, et partant autant de secousses, mais de n'interrompre le courant qu'à des intervalles assez éloignés, par exemple, une fois par seconde. On éviterait ainsi d'anéantir le peu de vitalité que conserve quelquefois un muscle, au lieu de la réveiller.

En tous cas, on fait bien de ne pas prolonger les séances d'électrisation au delà de cinq minutes pour l'application indirecte, et de deux minutes pour l'application directe. On peut les répéter tous les jours, jusqu'à ce qu'un effet

favorable se manifeste, puis on les éloignera de deux en deux, ou de trois en trois jours.

Lorsque le traitement électrique est efficace, on constate une diminution du strabisme immédiatement après la séance. On fait donc bien de déterminer le degré du strabisme avant et après l'électrisation. Quand il y a de la diplopie, comme dans la plupart des cas de strabisme paralytique, cet examen se fera aisément à l'aide de la distance entre les doubles images, et du prisme qu'il faut pour les réunir. On trouve ainsi souvent une différence de plusieurs degrés avant et après la séance. Cette amélioration, il est vrai, ne dure pas dès le premier jour; elle se perd peu à peu, si bien qu'on a quelquefois à recommencer avec le même degré de strabisme. Cependant, après chaque application, il se perd une partie de moins en moins considérable du résultat obtenu, et à la longue on finit par obtenir la guérison complète. Dans d'autres cas, l'amélioration va constamment croissant, jusqu'à un point où l'électrisation n'a plus aucun effet. Le strabisme reste stationnaire au point où on l'a amené. Si, pendant plusieurs semaines, on n'obtient plus de modification du strabisme, on achèvera la correction par les moyens chirurgicaux.

Nous le répétons, l'électricité est un agent des plus efficaces dans les paralysies musculaires récentes, d'origine rhumatismale, syphilitique, diphthéritique; même dans les cas où la paralysie est due à une cause centrale, à une hémorrhagie surtout, l'électricité peut avoir une influence heureuse. Néanmoins il faut se garder de lui attribuer toujours une guérison qui peut survenir spontanément.

Dans beaucoup de cas, l'électricité est inefficace. Cela arrive surtout dans les circonstances déjà mentionnées de paralysie centrale, avec destruction du nerf à son origine, ou sur son trajet, et dans les paralysies d'ancienne date. Si, au bout d'un certain temps, le traitement ne donne pas d'amélioration même passagère, on fait bien de l'abandonner pour avoir recours à l'opération.

Opération du strabisme. L'opération du strabisme consiste : dans le reculement de l'antagoniste du muscle qui est trop faible; dans l'avancement de ce dernier, ou dans la combinaison des deux opérations.

I. *Reculement d'un muscle de l'œil. Ténotomie.* Le reculement d'un muscle est obtenu par le détachement de son tendon du globe de l'œil. Les procédés opératoires le plus en usage sont les suivants :

Les paupières sont maintenues ouvertes par un aide, ou un blépharostat quelconque. L'opérateur saisit, à l'aide d'une pince à dents de souris, un pli de la conjonctive, un peu en arrière de l'insertion du tendon, et dans son milieu. Le pli est soulevé, et incisé perpendiculairement ou parallèlement à la direction du muscle, au moyen de ciseaux mousses, droits ou courbés sur le plat. Cette boutonnière n'a pas besoin de mesurer plus de 4 millimètres. On saisit alors le bord postérieur de la plaie en le soulevant délicatement, et on détache la conjonctive du muscle, à l'aide de quelques coups de ciseaux. Ce débridement est nécessaire, car, sans cela, le tendon une fois sectionné, le muscle resterait maintenu par le tissu sous-conjonctival, et la nouvelle insertion s'établirait à l'endroit primitif : l'effet de l'opération serait donc presque nul.

Le débridement de la conjonctive sera d'autant plus étendu que l'on désire un effet plus grand. On peut aller jusqu'à l'équateur et à plusieurs millimètres au delà des bords du muscle. Cela fait, on introduit la pince fermée dans la

plaie, en suivant le globe, jusqu'à 3 millimètres en arrière de l'insertion, puis, lui donnant une direction perpendiculaire au globe, on l'ouvre largement et on saisit le muscle. En attirant légèrement à soi la partie saisie, il est facile de détacher le tendon nettement de son insertion scléroticale avec quelques coups de ciseaux.

Ce détachement se fait le plus simplement en introduisant une branche des ciseaux sous l'un des bords du muscle. Cette branche est poussée en avant et pressée en même temps contre l'insertion du muscle, c'est-à-dire vers la cornée, de sorte qu'en fermant les ciseaux, l'attache du tendon sera nettement sectionnée de la sclérotique. Le détachement ainsi terminé, on peut vérifier si toutes les fibres ont été sectionnées, en introduisant un crochet boutonné au-dessus et au-dessous de l'ancienne insertion du muscle.

On peut également détacher le muscle en le soulevant, dès le début, à l'aide de ce crochet. Cet instrument peut varier un peu dans sa forme. Il est préférable de choisir un crochet pas trop long, courbé un peu plus qu'à angle droit, et terminé par une olive aplatie. Après avoir fait la section de la conjonctive et détaché le muscle de cette dernière, on la soulève doucement avec les pinces, et l'on introduit le crochet à plat sur le muscle, l'extrémité regardant en haut et dépassant le bord du muscle. Par un mouvement de rotation qui fait glisser le bouton sous ce bord, on pousse le crochet tout entier, bien appliqué contre la sclérotique, sous le muscle dont on veut couper l'insertion. Quand le muscle est chargé, on attire le crochet vers l'ouverture en le soulevant, et on détache le tendon au ras de la sclérotique.

Quelle que soit la méthode dont on s'est servi pour détacher le tendon, on fait toujours bien d'introduire ensuite un crochet, et de le promener en haut et en bas en tenant toujours sa pointe appuyée contre la sclérotique, pour s'assurer qu'il ne reste plus aucune fibre de l'expansion tendineuse à diviser.

Plusieurs opérateurs préfèrent le procédé suivant : l'incision de la conjonctive est faite parallèlement à la direction du muscle, et au niveau de l'un ou l'autre de ses bords. Le tissu sous-conjonctival détaché, le crochet mousse est introduit sous le tendon. Une branche de ciseaux droits est poussée entre le crochet et l'insertion du tendon sous celui-ci; l'autre branche s'applique au-dessus, et le tendon est ainsi détaché.

Suivant Snellen, on fait la section de la conjonctive de manière que la plaie, très-petite, corresponde au milieu du muscle, et non à l'un de ses bords, tout en restant parallèle à sa direction. Le tissu sous-conjonctival est détaché, la pince à griffes introduite fermée dans la plaie, en restant appliquée sur le muscle, puis, la laissant s'ouvrir, on saisit le muscle entier, et on l'attire dans la plaie. On fait alors une boutonnière au milieu de la largeur du tendon. Dans cette ouverture on introduit une des branches des ciseaux, et on détache le tendon successivement en haut et en bas. Le crochet sert encore pour vérifier si tout a été sectionné.

La ténotomie peut très-bien être exécutée suivant tous ces procédés. L'emploi du crochet rend peut-être l'opération plus facile, mais l'introduction de cet instrument est douloureuse.

L'incision conjonctivale faite dans la direction du muscle a sur l'incision perpendiculaire cet avantage qu'elle empêche l'entre-bâillement de la plaie; cette dernière offre le danger de provoquer une sclérite consécutive à l'opération.

Mais ces dangers ne sont pas très-grands et on peut les éviter en pratiquant une étroite incision. De plus, le cas échéant, une suture viendrait en aide à la réunion de la plaie. L'incision suivant la direction du muscle, précisément parce qu'elle n'est pas béante, donne lieu quelquefois à des hémorrhagies sous-conjonctivales assez étendues, si bien que certains auteurs anglais ont conseillé de faire une contre-ouverture à l'opposé de la plaie.

Suivant que nous désirons obtenir un effet plus ou moins grand, nous faisons l'incision perpendiculairement ou parallèlement au muscle. Dans ce dernier cas nous choisissons, avec Snellen, le milieu du muscle pour l'incision, mais nous détachons le tendon sans faire de boutonnière préalable.

L'effet de la ténotomie sera d'autant plus grand que l'incision sera verticale, et qu'on détachera la conjonctive dans une étendue plus grande. On peut l'augmenter encore, en faisant des incisions dans la capsule de Tenon. Par ces différents moyens, on aura un résultat variant, d'après nos expériences, de zéro à 15 degrés.

Dans la ténotomie du droit interne, on doit avoir soin de détacher toujours la conjonctive assez loin sous la caroncule, pour éviter l'enfoncement de celle-ci (Liebreich). Si l'incision a été verticale, on fera toujours une suture après la ténotomie du droit interne. Si l'effet de l'opération était plus grand qu'on ne désire, on pourrait le diminuer en serrant plus fortement la suture conjonctivale, voire même en comprenant le muscle dans la suture.

II. *Avancement d'un muscle de l'œil.* Le but de l'avancement d'un muscle de l'œil est d'augmenter l'action de ce muscle, en lui donnant une insertion plus favorable. L'opération consiste dans le détachement du muscle, dans son avancement et sa fixation à une partie de la sclérotique plus rapprochée de la cornée.

L'avancement musculaire a été fait, pour la première fois, par J. Guérin (1845), dans le but de saisir un muscle primitivement sectionné, et de l'attacher de nouveau au globe oculaire. A cette époque, la ténotomie, telle que nous la faisons, n'existait pas. L'opération du strabisme consistait en une myotomie. La section du muscle était généralement suivie de la rétraction du bout orbitaire du muscle, et d'un strabisme horrible dans le sens opposé au strabisme primitif. Le chirurgien avait donc souvent l'occasion de corriger ces effets déplorables de la strabotomie.

Depuis que la ténotomie a remplacé la section du muscle, on est rarement obligé d'aller chercher un muscle de l'œil au fond de l'orbite, et, si nous parlons d'avancement musculaire, nous entendons par là le détachement de l'insertion naturelle du muscle, auquel on donne une attache plus rapprochée de la cornée.

De Graefe employait dans ce but une méthode qu'il avait d'abord imaginée pour les cas de strabisme consécutif à la myotomie. Voici en quoi elle consistait :

Le malade étant chloroformé, l'auteur pratiquait une incision conjonctivale verticale au niveau du muscle dont il voulait avancer l'insertion. Il le dégageait, non-seulement de son insertion, mais aussi de ses attaches à la conjonctive et à la sclérotique, dans une étendue plus considérable que pour une simple ténotomie, de façon que l'extrémité du tendon fût complétement libre sur une certaine longueur. Une nouvelle incision était pratiquée au niveau de l'antagoniste, son tendon était soulevé en partie sur un crochet, et on passait, environ

au milieu de sa largeur, un fil de soie qui en enserrait ainsi la moitié. Les deux chefs du fil étant attirés au dehors par un assistant, de Graefe pratiquait, suivant les cas, la section partielle ou totale du tendon, derrière le fil. Ce dernier servait maintenant à attirer fortement l'œil dans la direction du muscle à avancer, et on maintenait cette position en fixant le fil, au moyen de diachylon, après l'avoir fait passer sur le dos du nez, ou sur un rouleau de sparadrap placé sur le rebord orbitaire externe. Il fallait prendre garde que le fil ne pressât pas sur la cornée ou sur les bords libres des paupières, entre lesquels il passait. Suivant l'auteur de ce procédé, le tendon du muscle complétement dégagé de ses attaches conjonctivales et scléroticales glissait en avant sur la surface du globe tourné de son côté, de telle sorte que son extrémité sectionnée s'avançait même sur la cornée. C'est dans cette nouvelle position qu'il devait se rattacher à la sclérotique, et son insertion devait se faire tout près du bord cornéen. Il s'agissait seulement de maintenir assez longtemps la rotation voulue du globe oculaire au moyen du fil passé dans le tendon de l'antagoniste.

Dans quelques cas seulement, de Graefe a suturé le tendon du muscle avancé, surtout lorsqu'il s'agissait du droit interne, et qu'il ne pouvait passer de fil dans le tendon du droit externe. Mais il dit n'avoir pas été satisfait de cette modification de son procédé (*Archiv für Ophthalmologie*, III, 1857, 1re partie, p. 340).

Nous ne pratiquons jamais ce procédé de de Graefe, connu sous le nom de *Fadenoperation* (opération au fil). Il nous semble plus rationnel d'introduire des fils dans le muscle à avancer, et de le fixer ainsi où nous voulons, au lieu de l'abandonner à lui-même, car, dans ce cas, on risque de le voir se rétracter plus ou moins, et ne pas s'insérer à l'endroit voulu, malgré la rotation forcée du globe oculaire. De plus, le fil à l'aide duquel on fait tourner le globe oculaire, et qu'on fait passer entre les paupières, hors de l'œil, pour le fixer à la face, n'est pas toujours bien supporté. Il irrite quelquefois considérablement, ou l'œil, ou les paupières, et l'on est souvent obligé de l'enlever avant la consolidation de la nouvelle insertion des muscles. Enfin, il nous semble que l'idée même de ce procédé n'est pas tout à fait juste. Si l'œil tournait autour d'un axe fixé dans l'orbite, par exemple, autour d'un axe vertical, lorsqu'il s'agit de strabisme dans le plan horizontal, la traction exercée par le fil attaché au bout du tendon ferait tourner l'œil, comme nous le désirons, dans sa voie physiologique. Mais le centre de rotation n'est un point fixe qu'autant que les muscles fonctionnent normalement. Ce n'est pas un point qui maintienne sa place invariablement dans l'espace, de telle sorte que l'œil soit forcé de tourner autour de lui, ou de rester immobile. Si donc nous sectionnons deux muscles et que nous exerçons sur l'œil une traction vers un point situé en dehors de lui, nous le *déplaçons* en même temps dans le sens de la traction.

Nous avons donc absolument abandonné l'opération au fil de de Graefe. Ce procédé a cependant encore des partisans, et il n'est pas rare de voir la suture du muscle à avancer combinée avec l'introduction du fil, suivant l'indication de de Graefe.

L'introduction des fils dans le muscle à avancer se fait de différentes manières. L'incision conjonctivale est généralement pratiquée peu en avant de l'insertion du muscle, et la conjonctive minée jusqu'au bord cornéen, et plus ou moins loin en arrière, au-dessus du muscle. Dans un premier procédé, on emploie un fil de soie muni de deux aiguilles. On traverse le muscle de

dedans en dehors, près d'un bord, puis de dehors en dedans, près du bord opposé, avec la même aiguille. Cela fait, on soulève le tendon en tirant sur les fils, et on le sectionne. Les deux chefs sont alors passés chacun dans le lambeau conjonctival correspondant, et noués de façon à ramener l'extrémité du tendon dans la nouvelle position où on désire le voir s'attacher.

M. Weber a proposé l'emploi d'un fil muni de trois aiguilles. Une aiguille est enfilée à chacun des chefs, puis le fil doublé est passé dans l'aiguille du milieu. C'est cette dernière qui traverse le muscle de dedans en dehors, de telle sorte qu'après que l'aiguille a abandonné le fil il reste une anse extérieure. Chacune des deux autres aiguilles est alors conduite sous la conjonctive, dans une certaine étendue, le long de la cornée, puis on passe les deux chefs dans l'anse primitivement établie. En les serrant, on rapproche le tendon de la cornée.

M. de Wecker emploie un crochet musculaire, dont la partie antérieure peut s'ouvrir en deux branches. L'une des branches seulement est introduite sous le muscle à avancer, tandis que l'autre est poussée au-dessus, de façon à le maintenir. Il emploie également un fil à trois aiguilles, mais, lorsque les aiguilles des deux chefs ont traversé la conjonctive qui avoisine la cornée, on coupe le double fil de l'aiguille qui avait traversé le muscle, et on ferme les deux sutures séparément, soit en liant les fils correspondants, soit, au contraire, en attachant ensemble les fils qui ne se correspondent pas.

Le docteur Prince, de Jacksonville, procède de la façon suivante :

Il saisit un pli de la conjonctive au-dessus de l'insertion du tendon à avancer, et le soulève. Ce pli est traversé par un double fil, et l'aiguille enlevée, en coupant le double fil. Il a donc deux fils introduits dans la conjonctive, deux chefs sortant de chaque côté. C'est alors seulement qu'il fait une petite incision à travers la conjonctive et la capsule de Tenon, au-dessous et en face de l'insertion du tendon. Par cette boutonnière est introduite, sous le tendon, une branche du double crochet de Wecker, ou d'une pince inventée exprès dans ce but par l'auteur. Après cela, le tendon avec tout le tissu environnant (capsule de Tenon et conjonctive) est séparé du globe par un coup de ciseaux. En soulevant toute la partie comprise dans le crochet ou la pince, il introduit une suture double, verticalement à travers la conjonctive et le muscle. Puis il noue un des fils antérieurs avec un des postérieurs. Si l'effet n'est pas suffisant, les sutures sont serrées davantage et les autres sutures enlevées. Si, au contraire, l'effet de l'opération est trop grand, on enlève les fils primitivement noués, et on se sert des fils de réserve pour obtenir moins d'avancement.

Toutes les méthodes d'avancement musculaire peuvent être combinées avec la ténotomie de l'antagoniste, et même avec le fil de de Graefe.

On a vu que tous les opérateurs pratiquent l'incision pour l'avancement assez loin du bord cornéen. L'espèce de poche qu'on obtient en minant la partie de la conjonctive qu'on a laissée jusqu'au bord cornéen est destinée à recevoir l'extrémité du muscle avancé. Il est cependant difficile de faire glisser le muscle exactement sous le mince feuillet de conjonctive adhérent à la cornée. La traction énergique qu'on est obligé d'exercer sur les sutures pour obtenir un avancement considérable fait souvent glisser le tendon du muscle par-dessus cette partie de la conjonctive, surtout dans les cas où l'on désire le maximum d'effet, et l'on avance le muscle jusqu'à la cornée. Nous avons observé que, dans ces cas, même lorsque les sutures avaient maintenu le muscle plusieurs jours dans la position voulue, il s'était retiré plus tard, et que son insertion

finitive se trouvait tout au plus un peu en avant de l'incision conjonctivale. nus faisons donc notre incision conjonctivale tout près du bord cornéen. Nous tachons la conjonctive en arrière, au-dessus du muscle, puis nous chargeons lui-ci sur un simple crochet musculaire, nous le dégageons suffisamment pour us rendre compte que ses deux bords sont bien sur le crochet.

Nous introduisons alors dans le tendon ou dans le muscle même, plus ou oins en arrière, suivant que nous désirons un effet plus ou moins considérable, parément deux sutures correspondant aux bords du muscle. Le tendon est ttement détaché, le crochet retiré. Saisissant les quatre chefs des fils, nous levons légèrement le muscle, et nous nous rendons compte si les fils sont bien acés, et si le muscle suivra bien la traction. Sinon, il est facile de changer mplacement de l'un ou de l'autre fil, puisque nous en avons toujours un pour aintenir le muscle. Ensuite les aiguilles sont conduites à la main sous la conective, le long de la cornée, pour ressortir aux extrémités opposées du diamètre rnéen vertical, ou même au delà. Enfin les fils sont noués séparément.

Nous combinons presque toujours l'avancement avec la ténotomie de l'antagoste. Cette dernière est faite en premier lieu.

L'opération terminée, nous nettoyons l'œil avec de l'eau très-fraîche; pour us de précaution, on peut y ajouter un antiseptique. Le malade se réveille, et ors nous contrôlons l'effet de l'opération, pour le modifier, si c'est nécessaire, ivant une des méthodes indiquées. Dans le cas contraire, nous appliquons un ndeement sur les deux yeux.

Il est très-important, pour obtenir un succès complet, de laisser le malade uché ou tranquille, les deux yeux fermés, pendant plusieurs jours. Si l'œil non éré est libre, il entraîne nécessairement l'autre dans ses excursions, et l'inserm des deux muscles opérés est retardée et dérangée. L'effet n'est jamais aussi tisfaisant.

Plus l'œil est immobile, plus on peut laisser les sutures longtemps. On peut s sortir le troisième ou quatrième jour, mais la cicatrisation est loin d'être lidement établie, et les contractions musculaires peuvent modifier encore consirablement la direction définitive de l'œil.

On aura donc soin de laisser encore le bandeau sur les deux yeux, ou au oins d'interdire au malade toute occupation qui nécessite une excursion des ux contraire à l'effet visé par l'opération.

Mesure de l'effet des opérations de strabisme. Il faut se rendre bien mpte de l'effet qu'on doit obtenir par l'opération du strabisme. Dans ce it, il est important de déterminer, avant celle-ci, non-seulement le degré de déviation, mais aussi le degré de contractilité du muscle parésié, ainsi que lui de son antagoniste, et la tendance à la vision simple binoculaire. La ensuration exacte du champ de fixation, notamment celle du degré d'excursion ns le plan de la déviation, donne des renseignements précieux. Tandis que, ns la paralysie totale, il ne reste plus d'excursion dans la direction du muscle ralysé, il y a des cas de strabisme parétique où le muscle parésié a conservé e assez grande contractilité, si bien que, malgré un angle de strabisme trèsand, le champ de fixation est très-peu limité.

Pour déterminer à la fois la contractilité du muscle et la tendance à la sion des doubles images, on se sert avec avantage des prismes. L'angle du rabisme devrait être égal à l'angle de déviation du prisme correcteur; cependant, dans un cas de strabisme la contractilité du muscle parésié est assez bonne,

et la tendance à la fusion conservée, un prisme plus faible suffit à corriger la déviation, au moins pour un certain temps. Donc, plus est grande la différence entre l'angle du strabisme et l'angle de déviation du prisme correcteur (lequel angle est la moitié de celui indiqué sur le prisme), plus sont conservées la contractilité et la tendance à la vision binoculaire. Dans ce cas, on aura besoin de donner moins d'effet à l'opération que lorsque la contractilité est mauvaise.

Il est important de déterminer l'effet obtenu, aussitôt après l'opération. C'est pourquoi nous aimons mieux ne pas donner de chloroforme pour la ténotomie.

Dans les cas de paralysie totale, ou de parésie avec peu de contractilité, et surtout quand le strabisme date de longtemps, on peut corriger la totalité du strabisme par l'opération. Si, au contraire, la contractilité est bonne, on peut bien laisser subsister quelques degrés de strabisme, qui se corrigent alors d'eux-mêmes par l'exercice. Nous avons dit plus haut que l'expérience nous a prouvé qu'une ténotomie complète donne, pour un muscle ayant encore une bonne contractilité, une correction de 15 degrés environ. Chaque fois donc qu'il s'agira d'obtenir davantage, on aura recours à l'avancement du muscle parésié. Au contraire, pour obtenir moins d'effet, on tiendra compte des modifications du procédé de la ténotomie, que nous avons indiquées plus haut. Si l'effet se montrait au-dessous du degré désiré, on peut encore détacher le tendon ténotomisé huit jours après l'opération, à l'aide d'un crochet musculaire (de Graefe). On peut y ajouter un dégagement plus étendu de la conjonctive, et augmenter ainsi l'effet du reculement musculaire. Si, au contraire, on a obtenu trop d'effet, on mettra à la conjonctive une suture plus ou moins serrée, voire même une suture qui comprendra le muscle.

Ce qui n'est pas moins important que la correction de la direction de l'œil, c'est le rétablissement de la vision binoculaire simple. On l'obtient bien plus rarement que la correction du strabisme. Lorsque le strabisme paralytique est récent, et qu'il y a diplopie, c'est une preuve évidente que le malade apprécie bien les impressions reçues par chacun des yeux. On peut, dans ce cas, espérer rétablir parfaitement la vision binoculaire. Si, au contraire, le strabisme date de fort longtemps, s'il n'y a pas de diplopie, si surtout il existe une différence considérable dans la réfraction et l'acuïté des deux yeux, au détriment de l'œil dévié, le rétablissement de la vision binoculaire s'obtient avec beaucoup plus de difficulté. La première indication, dans ce cas, est de corriger l'amétropie du mauvais œil et d'égaliser la réfraction sur les deux yeux. On augmentera, de plus, l'acuité visuelle par l'exercice de l'œil le plus faible et par la correction de son astigmatisme, s'il y en a. Ces exercices auront bien plus de chances de succès après la correction du strabisme paralytique. Avant cette correction, en effet, la fixation de l'œil paralysé amène une contraction secondaire dans l'autre œil, et peut ainsi faire augmenter la déviation.

Même après la correction complète du strabisme et des vices de réfraction, il arrive quelquefois qu'on n'obtient pas le rétablissement de la vision binoculaire. Il existe des cas où l'aversion pour la fusion des images est si grande que la diplopie oscille dans l'un et l'autre sens, sans que le malade puisse maintenir les deux yeux dirigés sur l'objet de fixation. C'est alors qu'on retirera les plus grands bénéfices des exercices, stéréoscopiques et autres, dont nous parlerons à l'occasion du traitement du strabisme non paralytique.

Donders a indiqué une méthode pour faire avant l'opération le pronostic

relatif au rétablissement de la vision binoculaire. La voici en quelques mots : on cache l'œil dévié; l'autre fixe une lumière très-intense, comme celle qui résulte de la combustion du magnésium devant un réflecteur, et qui provoque, dans cet œil, un éblouissement, et par suite un scotome. Découvrant maintenant l'œil couvert, si le scotome s'y produit également, on aura toutes chances d'obtenir le rétablissement de la vision binoculaire.

Lorsqu'il y a rotation de l'œil autour de l'axe antéro-postérieur, la déviation qui en résulte est difficile à corriger; mais cette correction se fait généralement d'elle-même par l'inclinaison de la tête.

Il est bon de rappeler ici que, même quand la fusion des doubles images est devenue parfaite dans le regard en avant, elle peut être incomplète dans les directions secondaires du regard. Ainsi, après la ténotomie du droit interne de l'œil gauche, pour un strabisme convergent, la vision peut être simple dans le regard direct, et cependant la diplopie peut persister, homonyme, dans le regard à gauche, et même se développer, croisée, dans le regard à droite; mais le malade s'habitue rapidement à éviter les directions dans lesquelles se manifeste une diplopie gênante.

II. Strabisme non paralytique. A. Strabisme convergent. Le traitement du strabisme non paralytique doit également être étiologique, autant qu'il est possible. Ainsi, lorsqu'on a affaire à un strabisme convergent, lié à l'hypermétropie, ou à un défaut d'accommodation, la première indication est toujours de corriger ce défaut par des verres convexes bien choisis. S'il existe de l'astigmatisme, on le corrigera en même temps. C'est une chose que nous disons ici une fois pour toutes, et pour n'y plus revenir. Il est naturel, en effet, de corriger entièrement tout défaut d'optique corrigible, et, si l'on donne à quelqu'un un verre de lunette pour cause de strabisme ou pour tout autre motif, il faut profiter de cette occasion pour procurer au malade les plus grands avantages qu'il puisse retirer de son verre. Nous voyons néanmoins tous les jours des personnes porter des verres sphériques seuls, dans des cas où des verres combinés sont indiqués, et nous entendons donner comme une chose nouvelle ce fait que, pour travailler avec fruit, un œil strabique a besoin d'être corrigé, non-seulement de sa myopie ou de son hypermétropie, mais aussi de son astigmatisme.

Chaque fois qu'on a affaire à un hypermétrope atteint de strabisme convergent, il est bon de le munir des verres correcteurs, c'est-à dire des verres qui corrigent la *totalité* de son hypermétropie. Lorsque le strabisme est récent et l'acuïté visuelle bonne sur les deux yeux, surtout lorsque le strabisme est alternant, le strabisme convergent disparaît quelquefois entièrement derrière les verres convexes. Quelquefois il reparaît, mais il est rare qu'il ne soit pas diminué de suite. L'hypermétropie totale se détermine à l'aide de l'ophthalmoscope, ou, si l'on y est peu habitué, en paralysant l'accommodation du malade à l'aide de l'atropine, avant de déterminer sa réfraction subjectivement. Lorsque l'hypermétropie est inégale sur les deux yeux, on essaiera de donner à chaque œil son verre correcteur. Il est exceptionnel de voir toute la différence de réfraction corrigée par l'accommodation. Il faut se rendre compte, dans chaque cas, quels sont les verres qui sont les plus agréables au malade pour grande et pour courte distance, en ne donnant toutefois jamais un verre plus faible que celui exigé par l'œil dont la réfraction est la plus forte.

Très-souvent le malade ne supporte pas dès l'abord l'usage continuel des verres qui corrigent la totalité de son hypermétropie. C'est surtout le cas lorsqu'une bonne partie de celle-ci a été latente. On peut alors commencer par la correction de l'hypermétropie manifeste; on augmentera la force des verres graduellement, et on aura souvent la satisfaction de voir disparaître entièrement le strabisme convergent, quand on est arrivé à la correction totale ou presque totale de l'hypermétropie. Il est difficile d'établir des règles au sujet de la correction de l'anisométropie. Il y a des personnes qui supportent très-bien la correction complète de l'amétropie de chaque œil, quelque inégale qu'elle soit. Cela prouve que l'accommodation est la même dans les deux yeux. D'autres fois, une partie seulement de l'inégalité de réfraction entre les deux yeux peut être corrigée. Il en est ainsi lorsqu'une partie de l'anisométropie est corrigée par une accommodation inégale dans les deux yeux.

Une condition essentielle de la réussite est de faire porter les verres constamment, de ne pas admettre que le malade les retire parfois. C'est ainsi seulement qu'on peut espérer de faire renoncer le malade à ce spasme d'accommodation qui entraine la convergence exagérée. Les verres convexes doivent être donnés aussitôt que possible, même aux jeunes enfants. Si, à cause de leur trop jeune âge, ou de leur turbulence, on est obligé de remettre l'usage des lunettes à plus tard, il faut soigneusement surveiller les yeux, pour savoir si l'acuïté visuelle reste la même sur chacun d'eux, et si le strabisme ne se localise pas sur un œil particulièrement. Si l'on observe cette tendance, on établit de suite des exercices pour l'œil le plus faible ou le plus souvent dévié. On évitera de plus, autant que possible, que les enfants s'occupent de jeux les obligeant à regarder de très-près. On les laissera plutôt jouer dehors, courir, etc., ce qui aura en même temps l'avantage de fortifier, avec l'état général, les muscles intrinsèques et extrinsèques des yeux. On aura particulièrement soin de ne pas les faire lire et écrire trop tôt.

Lorsque l'acuïté visuelle est différente sur les deux yeux, le strabisme se localise presque toujours sur l'œil le plus faible. Il faut alors exercer celui-ci, en couvrant l'autre d'un pansement bien appliqué : on fait ainsi travailler l'œil strabique. Les exercices dureront une demi-heure à une heure, et seront répétés plusieurs fois par jour. Le strabisme n'est pas guéri par ce procédé, mais on a plus d'espoir de le rendre alternant, et de le guérir ensuite au moyen des verres, ou de rétablir la vision binoculaire par l'opération.

Les verres convexes doivent être portés jusqu'à ce que le strabisme ait entièrement disparu, quelquefois des mois, plus souvent des années. Si l'hypermétropie est très-élevée, on continuera, même indéfiniment, l'usage des lunettes. Le malade se prémunira ainsi contre le retour du strabisme; il ne saurait d'ailleurs se passer sans inconvénient des verres. Si l'hypermétropie est faible, on peut quelquefois supprimer les lunettes. Toutefois, il est prudent de les conserver au moins pour la vision rapprochée.

Au moment où nous écrivons cet article, nous avons sous les yeux un garçon de treize ans, hypermétrope de quatre dioptries, qui, il y a sept ans, était atteint d'un strabisme convergent énorme; le bord interne de la cornée disparaissait parfois derrière la caroncule. Il n'a jamais cessé de porter ses verres convexes, et aujourd'hui il ne lui reste pas trace de son strabisme. Néanmoins, nous lui faisons continuer l'usage des lunettes, vu le degré élevé de l'hypermétropie.

Lorsque le strabisme existe depuis des années et que l'individu est déjà d'un

ıin âge, on peut encore obtenir la guérison par l'emploi des seuls verres exes, au moins si le strabisme est alternant. On fait cependant bien de ier au malade, outre les verres corrigeant l'hypermétropie, une paire de ttes plus fortes pour le travail, afin d'éviter, autant que possible, un effort éré de l'accommodation. Dans les cas rebelles, on fait bien de recourir à ıge *de l'atropine.*

raitement du strabisme convergent par l'atropine. Le fait que le strabisme ergent est souvent dû aux efforts exagérés de l'accommodation devait tout rellement conduire à l'idée d'essayer de guérir ce strabisme par la paralysie accommodation. En supprimant cette cause première, on devait supprimer rabisme, et l'agent thérapeutique était tout trouvé : c'était l'atropine. On rait peut-être expliquer de la façon suivante l'effet de l'atropine dans le isme convergent dépendant de l'hypermétropie : ce strabisme étant dû à écessité où se trouvent les yeux de suppléer à une insuffisance de l'accmodation par un excès de convergence, on pourrait espérer que le malade stiendra de tenter cet effort dans le cas où, par la paralysie de l'accommon, il en comprendra l'inutilité. C'est le phénomène qui se produit l'emploi des prismes. Tant que le strabisme est trop considérable pour oir être corrigé par une contraction énergique du muscle affaibli, cette raction n'est même pas tentée. Mais, pour peu qu'au moyen d'un prisme diminue l'écartement des doubles images jusqu'à un certain degré, le de fait l'effort nécessaire pour compléter la correction. Il va sans dire que opinisation est alors indiquée pour les deux yeux, et l'adaptation est maine exactement à grande distance aussi bien qu'à courte distance par les verres ecteurs.

ien avant Green (de Saint-Louis), auquel on attribue généralement le mérite oir employé pour la première fois l'atropine dans le traitement du strabisme ergent hypermétropique; des essais ont été faits dans le même sens par raefe et autres. Les résultats ont souvent répondu à l'attente et apporté confirmation de plus à la théorie de Donders.

ependant tous les cas ne se prêtent pas indistinctement à ce genre de traitet. Pour que l'atropine soit efficace, il faut que le strabisme ne soit pas de trop ancienne. Elle a le plus de chances de succès lorsque le strabisme est re sous l'influence de l'accommodation et ne se produit qu'au moment elle-ci entre en jeu, c'est-à-dire dans le strabisme périodique alternant.

ous avons cependant obtenu aussi des résultats parfaits dans des cas de bisme convergent absolu. Ainsi, dans un cas de strabisme convergent de degrés, monoculaire, l'emploi systématique de l'atropine et l'usage des verres ecteurs pour courte et longue distance ont amené une guérison complète. s la guérison du strabisme et la cessation de l'atropine, nous avons ntenu l'emploi des verres correcteurs de l'hypéropie manifeste, et le résultat actuellement définitif, même sans les lunettes.

n doit toujours tenter le traitement par l'atropine et les verres correcteurs les jeunes malades, avant d'avoir recours à l'opération. Les muscles de l'œil t pas encore atteint leur entier développement : il est donc téméraire de leur ner une insertion qui, dans les cas les plus favorables, conviendra pour le nent, mais pourra être absolument défectueuse plus tard, lorsqu'ils seront rés à leur développement complet. Il est vrai que ce dernier peut aussi se faire en nonie avec la nouvelle position des muscles, mais il vaut mieux chercher à ren-

dre aux jeunes muscles leur équilibre normal par un moyen plus inoffensif, comme les lunettes et l'atropine, que par une opération. En même temps, on fera faire des exercices stéréoscopiques suivant la méthode que nous allons exposer.

En instillant une fois par jour une goutte d'une solution de sulfate neutre d'atropine au 200e (ou de duboisine, lorsque l'atropine n'est pas bien supportée), on peut continuer ce traitement pendant des semaines et des mois. Il va sans dire que les mêmes principes sont appliqués avec grand avantage lorsqu'il s'agit de consolider ou d'augmenter l'effet d'une opération de strabisme convergent.

Traitement du strabisme convergent par l'ésérine. S'inspirant d'autres considérations, on a essayé des myotiques dans le traitement du strabisme convergent. Il pourrait, au premier abord, paraître étrange que deux remèdes diamétralement opposés aient été employés contre la même maladie. L'idée qui a conduit les médecins à employer l'ésérine n'est cependant pas illogique. On s'est dit : puisque, dans certains cas, le strabisme convergent est dû à l'excès de convergence qu'exécute l'œil pour suppléer à l'insuffisance de son accommodation, tâchons d'augmenter l'accommodation par un moyen artificiel, qui dispense l'œil d'avoir recours au strabisme convergent. Ce moyen est donné par un myotique. C'est ainsi que M. Ulrich (*Die Ætiologie des Strabismus convergens hypermetropicus*, Kassel, 1881, p. 65) propose, dans le strabisme convergent des hypermétropes, l'usage de l'ésérine. Il n'a pas encore beaucoup d'observations sur l'effet définitif et durable du remède, mais il cite des cas où, immédiatement après l'action d'une première goutte d'ésérine, le strabisme convergent a cessé. Il recommande une solution de 1/4 à 1/2 pour 100 de sulfate d'ésérine, dont on instille au maximum une goutte par jour. Le remède a des chances de succès dans les cas de strabisme récent, et seulement lorsque l'effet d'une ou deux instillations est déjà favorable.

Il se recommande surtout pour les petits enfants, auxquels on ne peut encore faire porter des lunettes; mais on peut s'en servir aussi chez des personnes plus âgées, en alternant avec l'usage des verres convexes.

Traitement orthoptique du strabisme convergent. Dans la majorité des cas de strabisme ancien, la déviation s'est localisée sur un œil et est devenue tellement invétérée que les lunettes seules ne suffisent plus à la guérison. C'est alors que le *traitement orthoptique* doit être tenté.

Il a pour but de guérir le strabisme sans opération, à l'aide d'exercices basés sur la coopération des deux yeux dans la vision *binoculaire*. Pour que la vision binoculaire soit possible, il faut d'abord que les impressions lumineuses reçues simultanément par les deux yeux soient perçues simultanément. Ce n'est généralement pas le cas dans le strabisme non paralytique ; sans cela les strabiques verraient double, comme dans la paralysie des muscles de l'œil. Il s'agit donc, avant tout, de produire chez le malade atteint de strabisme la diplopie, c'est-à-dire de lui donner le sentiment de la direction vicieuse de ses yeux. Lorsqu'on a produit la diplopie suivant une des méthodes dont nous parlerons encore, on peut la corriger à l'aide d'un prisme. Le traitement orthoptique consistera, dans ce cas, à diminuer graduellement le prisme qui amène la fusion des deux images.

Le but de la production de la diplopie est d'éveiller chez le malade le désir d'en être débarrassé, et le traitement consistera à lui indiquer le vrai chemin à

uivre, c'est-à-dire la fusion des images rétiniennes en une seule, et non la suppression de l'une d'entre elles. Un excellent moyen de réaliser ces conditions est onné par le stéréoscope (Du Bois-Raymond). C'est M. Javal qui a commencé à stituer le traitement orthoptique du strabisme (*Annales d'oculistique*, . LXV-LXVI).

La diplopie n'accompagne que rarement le strabisme non paralytique, et beaucoup d'auteurs semblent croire qu'elle ne peut être produite qu'exceptionelment dans ces cas. On y parvient cependant presque toujours, pour peu que 'œil dévié ne soit pas amaurotique. La cause pour laquelle la diplopie fait généalement défaut est que les impressions visuelles reçues par l'œil dévié sont trop ibles. Les images rétiniennes sont souvent beaucoup moins nettes que celles le l'autre œil, soit parce que l'amétropie est excessive, soit parce qu'elle est ompliquée d'astigmatisme régulier et irrégulier (leucomes). De plus, l'image orrespondante à celle de la fosse centrale du bon œil tombe, dans l'œil dévié, ur une partie de la rétine d'autant plus excentrique que le strabisme est plus ort. L'acuïté visuelle des parties excentriques de la rétine est bien inférieure à elle du centre; par conséquent, l'image est beaucoup moins nettement perçue. u surplus, le malade a perdu, justement pour ne pas être gêné par la diplopie, l'habitude de se rendre compte des impressions que l'œil dévié reçoit simultanément avec l'autre œil. Il en fait abstraction, les néglige, les supprime.

Pour provoquer la diplopie, il faut donc renforcer l'impression que reçoit l'œil dévié. Il suffit, dans beaucoup de cas, de prendre comme objet de fixation une amme de bougie éloignée, brûlant sur un fond sombre, et de couvrir le bon œil d'un verre coloré foncé. L'image que reçoit l'œil dévié non recouvert est ainsi déjà plus vive que celle de l'autre œil, dont l'intensité est diminuée par le verre coloré. Pour attirer l'attention du malade sur l'image de l'œil dévié, on ouvre l'autre par moments, en exhortant le patient à bien fixer la flamme avec l'œil strabique, qui, en ce moment, se dirige sur celle-ci. En découvrant brusquement le bon œil, ce dernier se trouve dans la direction vicieuse, et l'image e forme sur une partie excentrique de la rétine. Dans ces conditions, le strabique se rend facilement compte de la diplopie. L'expérience ne réussit pas oujours immédiatement. On fait bien alors de donner au malade un verre coloré, n lui recommandant de la répéter chez lui. Nous avons souvent obtenu ainsi la iplopie en quelques jours. Si cela ne suffit pas, on peut rendre l'image plus ette en corrigeant l'amétropie de l'œil dévié. De plus, on rend cet œil plus ensible par des exercices isolés, que M. Javal a surtout recommandés dans e but.

Cet auteur indique encore un autre procédé pour produire la diplopie : il onsiste à tenir verticalement entre les deux yeux du malade une cloison légère, elle qu'un grand calendrier, pendant qu'on lui recommande de regarder une ougie allumée, éloignée d'un ou deux mètres. Après s'être assuré qu'on a disosé les choses de telle sorte que la bougie soit visible pour les deux yeux, si elle-ci n'est pas vue double aussitôt, on parviendra aisément à obtenir la iplopie, en cachant par instants le meilleur œil, ou en l'armant d'un verre oloré, qu'on supprimera ensuite. On fait ainsi successivement voir doubles des bjets de moins en moins brillants, et l'on arrive peu à peu à conserver la iplopie en enlevant avec précaution la cloison.

Enfin un troisième procédé consiste à coller dans chaque champ du stéréoscope n pain à cacheter un peu grand, rouge pour un œil et noir pour l'autre.

Ces objets sont facilement perçus en même temps, et on arrive bientôt à faire réussir l'exercice précédent de la diplopie provoquée au moyen d'une cloison.

M. Javal dit encore (*Ann. d'oc.*, t. LXV, p. 216) que, « dans certains cas exceptionnels de strabisme monolatéral périodique avec hypermétropie un peu considérable, on peut remplacer la coque (c'est-à-dire l'occlusion de l'œil) par de fréquentes instillations d'atropine dans l'œil sain. Il en résulte dans la vision de cet œil un trouble suffisant pour engager le malade à redresser l'œil dévié. »

Après avoir obtenu la diplopie, il s'agit de produire la vision binoculaire. Il faut pour cela faire tomber simultanément, sur la fosse centrale des deux yeux, l'image de l'objet fixé. Les prismes nous servent dans ce but suivant la méthode déjà indiquée. Une fois la vision binoculaire obtenue au moyen d'un prisme donné, on cherche à ramener l'œil dévié dans sa direction normale, en diminuant graduellement la force du prisme correcteur. Quelquefois on trouve un point où la vision binoculaire s'obtient même sans l'aide d'un prisme. On cherche alors à étendre le domaine de la vision binoculaire en éloignant et en rapprochant graduellement l'objet de ce point, en le portant à gauche, à droite, en haut et en bas. Ces cas sont rares d'ailleurs, et il faut toujours contrôler l'expérience par le verre coloré, afin de s'apercevoir du moment où la vision cesse d'être binoculaire. Quelles qu'elles soient, les expériences doivent être répétées régulièrement, tous les jours, pendant au moins quinze minutes.

Un autre procédé consiste à placer devant chaque œil une figure plane, de telle sorte que son image se produise sur la fosse centrale et que les deux puissent être réunies en une seule impression. C'est le stéréoscope qui se prête le mieux à cette expérience. M. Javal s'est servi pour cela de l'instrument de Wheatstone. Ce stéréoscope consiste en deux miroirs mobiles autour d'une charnière verticale. Chacun d'eux porte à son extrémité une tablette qui forme avec lui un angle de 45 degrés. Les deux tablettes latérales portent chacune au même niveau un grand pain à cacheter; un plus petit se trouve placé verticalement au-dessus de l'un et au-dessous de l'autre. Ces objets sont réfléchis dans les yeux correspondants du malade par les miroirs (*voy.* p. 236, fig. 6). On ouvre ou ferme alors la charnière jusqu'à ce que les deux grands pains à cacheter se confondent, tandis que les deux petits sont situés sur la même verticale.

Il existe dans certains cas une « aversion contre la vision binoculaire ». On parvient bien à ramener les deux images très-près l'une de l'autre, à corriger presque entièrement la diplopie, et, au moment où l'on croit y être arrivé, les images, au lieu de se fondre, se séparent en sens inverse, comme si l'on avait obtenu une correction excessive du strabisme. En un mot, on reste toujours en deçà ou au delà de la correction; jamais les images ne semblent pouvoir être fusionnées. M. Javal recommande alors de placer sur un des côtés du stéréoscope une série de pains à cacheter rangés sur une ligne horizontale. Il est impossible ainsi que l'image de l'autre œil ne se réunisse pas avec l'une ou l'autre des images, qui occupent une certaine étendue (*Ann. d'oculist.*, t. LI, p. 77, et t. LXVI, p. 15).

La réunion serait alors facile à obtenir en partant de l'écartement indiqué par le pain à cacheter, qui est fusionné avec celui de l'autre côté. Une fois la vision binoculaire obtenue pour un écartement donné, l'auteur cherche à rendre aux yeux leur direction normale. Dans le strabisme convergent il ouvre graduellement son stéréoscope. Il diminue ainsi la divergence des rayons provenant

des objets, et augmente leur écartement apparent; ou bien, dans le strabisme divergent, il rapproche de plus en plus les miroirs, ce qui produit une convergence croissante des rayons qui proviennent des objets, et les fait apparaître de plus en plus rapprochés.

Le traitement orthoptique du strabisme non paralytique nous a donné de très bons résultats. Voici quelles sont les considérations qui nous guident : un grand nombre de cas de strabisme non paralytique sont dus à un *désaccord entre l'accommodation et la convergence.* Ceci n'a rien de surprenant. La grande majorité des yeux sont emmétropes ou seulement faiblement amétropes; s'il en était autrement, on n'aurait pas le droit d'admettre l'emmétropie comme l'état normal des yeux. C'est conformément à l'état normal de réfraction que les deux fonctions musculaires, l'accommodation et la convergence, se sont développées et harmonisées ensemble. La preuve que certains écarts de l'emmétropie sont encore admissibles dans l'état normal des yeux nous semble donnée par l'accommodation relative et la convergence relative (on appelle ainsi, comme on sait, la quantité dont l'une des deux fonctions peut se rendre indépendante de l'autre).

Lorsque l'état de réfraction statique de l'œil diffère beaucoup de la règle, lorsque l'amétropie dépasse certaines limites, l'effort d'accommodation qui peut accompagner un degré de convergence donné ne s'accorde plus avec l'état de réfraction de l'œil. Il est trop fort dans la myopie, trop faible dans l'hypermétropie. L'individu est menacé de strabisme. Il se trouve dans l'alternative, ou de voir simple avec ses deux yeux, mais d'une façon indistincte quand il converge d'une façon normale, parce que l'accommodation n'est pas d'accord avec la distance de l'objet, ou de voir nettement de chaque œil, mais double, s'il se laisse guider par l'adaptation de son système dioptrique, alors que la convergence n'est pas juste. Les lignes de regard divergeront dans la myopie (diplopie croisée), convergeront dans l'hypermétropie (diplopie homonyme).

On n'observe pas le strabisme chez tous les amétropes de degré élevé, ni chez tous les anisométropes, auxquels des lois analogues sont applicables, on le conçoit bien. Les uns sont assez heureux pour avoir pu établir entre leur convergence et leur accommodation un équilibre en accord avec leur état de réfraction. Les autres se contentent d'images peu nettes dans la vision binoculaire. Mais, aussitôt qu'un œil a perdu sa valeur dans la vision binoculaire, soit par un excès d'amétropie ou d'astigmatisme, soit à cause de leucomes ou d'une affection quelconque qui affaiblit son acuïté visuelle, l'individu peut se passer de la convergence, c'est-à-dire de la direction normale des deux yeux. Elle n'a sa raison d'être que dans la vision binoculaire. Cette dernière faisant défaut, les yeux prendront la direction qui leur est la plus commode. C'est la divergence dans la myopie, la convergence dans l'hypermétropie. Le strabisme a donc dans chacun de ces cas deux causes :

1° La dépréciation d'un œil, qui abolit le désir de la vision binoculaire et la nécessité de la direction normale des yeux (de la convergence);

2° Le manque d'équilibre entre la convergence et l'accommodation dû à l'amétropie.

C'est sur ces considérations qu'est basé notre traitement. Il s'agit d'abord d'augmenter la valeur de l'œil le plus faible : correction de l'amétropie, exercice isolé, etc., — de lui donner la notion de la direction vicieuse — production de la diplopie, — et l'impression de la vision binoculaire, à l'aide du stéréoscope. C'est en somme la méthode préconisée par M. Javal.

Seulement, en nous servant du stéréoscope, nous ne nous occupons pas uniquement de la convergence, de la direction des yeux, mais aussi de leur adaptation optique. Nous n'espérons pas arriver à une guérison du strabisme, en plaçant devant chaque œil un objet distinct (ou son image réfléchie, ce qui revient au même), et en variant l'écartement des deux objets, sans tenir compte de l'adaptation optique des yeux. Pour obtenir une vision binoculaire et nette avec ce procédé, il faudrait que ceux-ci pussent faire varier leur convergence sans changer leur accommodation : il faudrait donc arriver à rompre entièrement l'harmonie entre la convergence et l'accommodation. Ce résultat serait certainement difficile à atteindre et surtout contraire au but du traitement, qui est de guérir le strabisme par le rétablissement d'une collaboration intime des deux fonctions mentionnées, basée sur la vision binoculaire. Nous cherchons donc à obtenir la vision binoculaire d'abord avec le relâchement complet des deux fonctions ; c'est, comme la pratique nous l'a prouvé jusqu'à présent, la condition dans laquelle la vision binoculaire s'obtient le plus facilement.

Comme appareil, nous nous servons de la boite d'un stéréoscope ordinaire. Le couvercle supérieur est mobile, et les trous oculaires peuvent être munis, dessus et dessous, de deux verres de nos boîtes d'essai. Comme objet, nous employons généralement, pour chaque œil, une ligne verticale qui, pour l'un, coupe la moitié inférieure, pour l'autre, la moitié supérieure du champ. Ces deux lignes doivent être placées de façon à n'en former qu'une seule par la réunion binoculaire des deux images. Leur écartement est indiqué par la division de l'un des cartons qui les portent. Quelquefois nous prenons deux figures dont la réunion stéréoscopique donne une sensation bien accusée du relief, par exemple deux sections de pyramide quadrangulaire et autres.

La boite du stéréoscope qu'on trouve dans le commerce a généralement 166 millimètres de profondeur. Si notre stéréoscope est muni de verres convexes de 6 dioptries (166 millimètres de distance focale), et si l'écartement entre les deux objets est égal à celui des yeux, il exige de l'emmétrope le relâchement de son accommodation. En effet, la distance de chaque œil à son objet correspondant étant de 16 centimètres, les rayons qui proviennent de celui-ci sont rendus parallèles par la lentille convexe 6. Il exige également le repos de la convergence, parce que les deux objets, ayant le même écartement que les yeux, ne peuvent être vus simultanément par les deux yeux que lorsque ceux-ci sont dirigés parallèlement.

Dans ces conditions, l'emmétrope réunit en effet les deux images en une seule. Il voit stéréoscopiquement.

Si un hypermétrope de 3 dioptries avait pris l'habitude d'associer chaque impulsion à un effort donné de convergence un effort d'accommodation de 3 dioptries de plus que l'emmétrope, il aurait également une impression unique, stéréoscopique et nette, en regardant dans notre instrument ; avec une convergence nulle, il ferait un effort d'accommodation de 3 dioptries, corrigerait son hypermétropie et serait pour ainsi dire emmétrope. Un hypermétrope de ce genre ne loucherait pas.

Il se pourrait encore qu'un hypermétrope, tout en ne corrigeant pas ou en corrigeant qu'imparfaitement son amétropie, réunit néanmoins les deux images en une seule, sans autres verres que l'emmétrope. C'est le cas lorsqu'il se contente d'images peu nettes, d'une adaptation optique imparfaite de ses yeux.

Mais un hypermétrope atteint de strabisme, tout en voyant des deux yeux, ne

réunira pas en une seule les deux images de notre stéréoscope; il ne verra que l'une ou l'autre, ou il verra double. Il ne peut pas diriger les yeux parallèlement et faire un effort d'accommodation de 3 dioptries, pas plus que l'emmétrope d'ailleurs, et n'a pas pris l'habitude de voir binoculairement avec des images rétiniennes imparfaites; sans cela il ne loucherait pas. Nous ajoutons donc au verre convexe 6, contenu dans la boîte, le verre correcteur de l'hypermétropie totale.

Dans notre exemple, ce sera le convexe 3, et nous aurons à introduire dans le stéréoscope le $+3+6=+9$. C'est dans ces conditions, comme nous l'avons dit, qu'on arrive le plus facilement à produire la vision binoculaire avec le stéréoscope. Pour augmenter l'impression de la vision binoculaire, nous n'employons pas exclusivement deux points ou deux lignes qui doivent être superposées ou réunies en une seule. Nous renforçons l'impression de la vision binoculaire par la perception du relief, de la troisième dimension. Nous nous servons pour cela, comme nous l'avons déjà dit, de figures simples stéréoscopiques, dont on réunit les images très-facilement en une seule figure et qui donne une impression très-vive du relief.

La vision binoculaire étant réalisée dans la vision à distance (à l'état de repos), nous cherchons à la produire également pour différents degrés de convergence. Nous commençons par une convergence d'un angle métrique. En supposant l'objet à un mètre de distance de chaque œil, et une ligne de base (écartement des deux centres de rotation) de 64 millimètres, les lignes de regard couperaient le fond de notre stéréoscope à 53 millimètres l'un de l'autre. C'est donc à 53 millimètres que nous plaçons les centres des objets stéréoscopiques pour des adultes dont la ligne de base a 64 millimètres. Pour des enfants, avec une ligne de base de 56 millimètres, nous les plaçons à 46mm,7 l'un de l'autre. Pour une ligne de base moyenne de 60 millimètres, ce serait à 50 millimètres. Ils obligent ainsi le malade à faire converger chaque œil d'un angle métrique. Mais à cette convergence doit être lié physiologiquement un effort d'accommodation; le négliger serait illogique et contraire au but que nous nous proposons. Une convergence d'un angle métrique réclame un effort d'accommodation d'une dioptrie. Nous diminuons donc la force des verres du stéréoscope d'une dioptrie. Pour voir les objets nettement, les yeux sont obligés de remplacer cette dioptrie par un effort d'accommodation[1].

La vision binoculaire obtenue pour cette direction des lignes visuelles, nous passons à une convergence de 2 angles métriques. Les objets se trouvent à 42.5 mm. l'un de l'autre pour 64 millimètres de ligne de base; à 40mm,2 pour 60 millimètres, et à 37mm,5 pour une ligne de base de 56 millimètres. Conséquemment, nous diminuons encore la force du verre d'une dioptrie, pour obtenir 2 dioptries d'accommodation.

En supposant l'objet à 1/3 de mètre, il exige 3 angles métriques de convergence et 3 dioptries d'accommodation. Les objets stéréoscopiques sont écartés de 32 mm. pour les 64 millimètres de ligne de base, de 30mm,2 pour 60 millimètres, et de 28mm,3 pour 56 millimètres de ligne de base. Les verres sont diminués de 3 dioptries.

[1] Nous n'oublions pas qu'en déplaçant les objets de leur position primitive, ils se trouvent un peu plus éloignés des yeux, mais cette différence de la distance n'est pas assez considérable pour nous obliger à en tenir compte dans la diminution de la force du verre correcteur.

Pour 4 angles métriques de convergence et 4 dioptries d'accommodation, on le rapprochera jusqu'à 22 mm. pour 64 millimètres; à 20 mm. pour 60 millimètres, et à 19 mm. pour 56 millimètres de ligne de base, et on ôte 4 dioptries aux verres stéréoscopiques. Un emmétrope n'aura donc plus que 6—4=2 dioptries; notre hypermétrope de 3 dioptries en aura 9—4=5 dioptries.

5 unités de convergence exigent un rapprochement des deux objets de 11^{mm},73 10 mm. et 9^{mm},6 pour les trois différentes valeurs de la ligne de base, et 5 unités d'accommodation, une diminution de 5 dioptries des verres du stéréoscope.

Enfin, avec 6 angles métriques et 6 dioptries d'accommodation, les deux objets se trouveraient réunis dans notre stéréoscope (puisqu'il a 1/6 de mètre = 16 centimètres de profondeur). Il faudrait donc les remplacer par l'objet même dont ils ne sont que les images, vues par l'un ou par l'autre œil. Ou plus simplement : après ces exercices successifs, le malade doit être arrivé à voir binoculairement depuis l'infini jusqu'à une distance de 1/6 de mètre à partir de chaque œil.

Le résultat essentiel est obtenu, et le malade peut aisément le parfaire lui-même, en s'exerçant à regarder binoculairement des objets de plus en plus rapprochés.

Qu'avons-nous fait, en somme, au moyen de nos expériences stéréoscopiques? Nous avons rendu les yeux du malade emmétropes, et nous lui avons fait fixer binoculairement un objet que nous rapprochions à partir de l'infini, sur la ligne médiane, jusqu'à un 1/6 de mètre de chaque œil, en combinant, d'unité en unité, avec l'effort de convergence, l'effort d'accommodation correspondant.

On pourrait demander pourquoi nous avons eu recours pour cela au stéréoscope, au lieu de faire mouvoir un objet à partir d'une grande distance jusqu'à 1/6 de mètre?

Le stéréoscope est nécessaire pour contrôler si la vision se fait ou non binoculairement. Si je présente au malade un objet réel qu'il connaît, il se rend difficilement compte s'il le voit des deux yeux simultanément ou non. Sachant que l'objet a trois dimensions, il s'imaginera toujours le voir comme tel, même s'il le fixe d'un seul œil, et cela avec d'autant plus de raison que l'ombre et la parallaxe favorisent cette illusion. Au contraire, avec le stéréoscope, l'impression du relief n'est obtenue que lorsque les deux yeux fixent simultanément. Voilà ce que nous avons fait.

Qu'est-ce que nous avons obtenu?

C'est que le strabique muni des verres avec lesquels il voit le mieux, binoculairement, à grande distance, voit binoculairement à n'importe quelle distance, partout.

Les verres dont il aura eu besoin pour le premier exercice sont pour l'hypermétrope généralement les verres correcteurs de la partie manifeste au moins de son hypermétropie, plus souvent des verres qui corrigent l'hypermétropie totale. Il sera donc guéri de son strabisme sans opération, et aura gagné non-seulement une direction normale de ses yeux, mais, ce qui plus est, la vision binoculaire avec tous ses avantages. Il est vrai qu'il est obligé de se servir toujours de ses verres convexes. Ils ne doivent faire qu'un avec ses yeux, au moins dans les premiers temps.

En effet, une fois acquis ce résultat, c'est-à-dire la suppression de la première

cause du strabisme que nous avons exposée plus haut, nous pouvons faire un pas de plus encore en essayant de modifier la seconde cause.

Nous avons guéri le strabisme en nous servant de la connexion qui existe entre la convergence et l'accommodation chez des yeux normaux. Essayons si nous pouvons modifier cette connexion chez notre malade, de telle sorte qu'elle corresponde non à l'emmétropie, mais à son état amétrope de réfraction. S'il est hypermétrope de trois dioptries, il est obligé de faire accompagner chaque degré de convergence de trois dioptries d'accommodation de plus que l'emmétrope. C'est probablement là la cause première de son strabisme. Nous lui avons facilité son accommodation au moyen de verres convexes. Essayons si, en diminuant graduellement la force de ces verres, nous n'arrivons pas à associer chez lui une accommodation plus forte à un degré de convergence donné. Essayons, en un mot, si nous pouvons le dispenser des verres, sans le faire retomber dans le strabisme. Ce serait là le but suprême du traitement.

Il faut se dire à l'avance que ce but ne saurait être atteint que dans un petit nombre de cas.

Abstraction faite du bon sens et de la persévérance des malades et de leur entourage, conditions qui font souvent défaut, il ne peut être question de modifier les rapports entre l'accommodation et la convergence que dans le jeune âge. D'autre part, il est des cas où la coopération de l'œil strabique à la vision binoculaire n'a été obtenue que par la correction de son astigmatisme ou d'un autre défaut de réfraction. Dans ces conditions, le malade ne saurait donc se passer de lunettes; et, puisqu'il les porte, autant lui laisser les verres qui lui rendent la vision binoculaire le plus facile. Cela n'empêche pas que l'on doive arriver dans certains cas à une guérison complète du strabisme, c'est-à-dire à une guérison avec suppression des lunettes. Ne voyons-nous pas souvent des strabismes convergents qui, au début, réclamaient la correction de l'hypermétropie totale, supprimés entièrement par des verres beaucoup plus faibles, qui ne corrigent que l'hypermétropie manifeste? Pourquoi n'arriverait-on pas à se passer même de ces derniers verres avec un procédé méthodique et des efforts persévérants?

On reprendra pour cela les exercices stéréoscopiques décrits plus haut. Seulement, on produira la réunion des images à l'aide de verres de plus en plus faibles. On procèdera à ces essais avec beaucoup de prudence, en évitant des diminutions trop brusques dans les numéros des verres. Lorsqu'on est sûr que le malade voit facilement, avec un verre d'une dioptrie plus faible, on diminuera d'autant le numéro de ses lunettes, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il n'en ait plus besoin.

C'est, nous le répétons, la guérison parfaite, complète et radicale du strabisme.

Lorsque les mydriatiques et les myotiques restent inefficaces, ou qu'au bout d'un certain temps nous ne constatons plus d'amélioration, ou lorsque, dès le début, le strabisme est tellement fort qu'on ne peut espérer en obtenir la guérison, nous avons recours à l'opération. Cette opération est nécessairement la même que celle indiquée pour la correction du strabisme paralytique; seulement, au point de vue du dosage de l'effet, de plus grandes précautions sont encore nécessaires. On n'a pas affaire ici généralement à des muscles affaiblis ou inertes, et, pour peu qu'on dépasse les limites, on peut tomber d'un strabisme dans le strabisme opposé. Il est donc utile de laisser toujours persister quelques degrés, surtout lorsque les deux yeux ont une bonne acuïté visuelle. Ces der-

nières traces de strabisme seront justiciables des exercices stéréoscopiques qui seraient restés inefficaces devant le degré trop élevé du strabisme avant l'opération.

L'opération est d'autant plus indiquée que le strabisme est plus invétéré, qu'il est plus fort, qu'il y a une différence plus grande entre les deux yeux. On y aura recours avec moins d'hésitation, lorsqu'il n'est pas lié à l'hypermétropie; on s'en abstiendra au contraire, chez de jeunes enfants, et quelque fort qu'il soit, on commencera toujours le traitement, dans ce cas, avec les verres convexes les exercices orthoptiques et l'atropine.

Lorsqu'un strabisme convergent n'est dû ni à l'hypermétropie, ni à une faiblesse de l'accommodation, il exige le même traitement, sauf l'usage des verres convexes. Lorsque le strabisme convergent est accompagné de forte myopie, on facilitera la vue à l'aide de verres concaves, qui portent le *punctum remotum* du myope à une distance exigeant moins de convergence.

B. Strabisme divergent. Nous avons vu que dans certains cas de myopie très prononcée le strabisme divergent est presque inévitable. Il en est ainsi lorsque le *punctum remotum* de chaque œil est situé en deçà du point vers lequel la convergence est possible. Les lignes visuelles se croiseront donc toujours au delà du point qui est vu nettement, et la fixation n'est possible qu'à l'un ou l'autre œil alternativement. Dans ce cas, on cherchera à rendre possible la vision binoculaire, en munissant les yeux de lunettes concaves qui portent le *punctum remotum* pour chaque œil à la distance à laquelle la convergence est possible sans de grands efforts. Il va sans dire qu'on rendra cette distance égale pour chaque œil, c'est-à-dire que, si nous avons, par exemple, à gauche M. 16 (R = 62 millimètres), à droite M. 10 (R = 100 millimètres), on donnera à gauche 12 et à droite 6 dioptries, pour ne conserver de chaque côté que 4 dioptries et porter ainsi le *punctum remotum* commun à 25 centimètres.

Dans certains cas, il est vrai, le malade ne s'habitue pas facilement, ou pas du tout, à l'usage des lunettes concaves. Les myopes ont souvent une acuité visuelle inférieure, et cette amblyopie atteint même un degré très-élevé dans les forts degrés de myopie. Néanmoins ces yeux ont pu déchiffrer facilement de petits caractères, parce que les images rétiniennes qu'ils reçoivent d'objets placés à leur *punctum remotum* sont très-grandes. Mais cet avantage diminue au fur et à mesure que nous éloignons l'objet et que nous rapetissons les images rétiniennes par les verres concaves. Il ne faut donc pas s'étonner de voir les myopes beaucoup moins enchantés des lunettes qui portent leur *punctum remotum* à une distance convenable que les hypermétropes qui, avec la correction de leur amétropie, gagnent en même temps l'agrandissement de leurs images rétiniennes.

Lorsque le strabisme divergent n'est pas très-fort, lorsqu'il est périodique, encore sur la limite de ce qu'on appelle l'insuffisance des muscles droits internes, on peut y remédier à l'aide de verres prismatiques à sommets tournés vers les tempes. La décentration des verres concaves, taillés de telle sorte que l'axe du verre se trouve en dehors de l'axe de l'œil, agit de la même façon; ce dernier regarde à travers la partie interne du verre concave, qui a ainsi le même effet qu'un prisme à sommet dirigé en dehors. Mais, outre que les verres prismatiques ne sauraient être employés, pour des causes exposées plus haut, que dans les degrés de divergence faibles, 3 à 5 degrés, il ne faut pas se

issimuler que l'emploi des prismes constitue seulement un traitement palliatif. ,e strabisme n'est pas guéri par les verres prismatiques. Ces derniers peuvent ependant être très-utiles dans les cas où l'insuffisance musculaire, le strabisme ivergent, n'est que passager, dû à un excès de travail, à une maladie débi itante ou à une constitution faible. Dans ces cas, le traitement reconstituant et repos des yeux le feront disparaître. En attendant, les lunettes prismatiques con erveront la vision binoculaire, en la facilitant. Elles sont également utiles ans les cas où le strabisme se produit seulement lors de la vision rapprohée, et où, par une ténotomie, on risquerait de provoquer un strabisme onvergent avec diplopie homonyme très-gênante pour la vision à distance.

Le traitement orthoptique n'a pas beaucoup de chances de réussite dans cette orme de strabisme divergent. Cela s'explique aisément. Toute personne douée le deux yeux qui voient est presque constamment sous l'influence de l'exercice le la convergence. A moins de regarder à très-grande distance, elle doit toujours onverger plus ou moins pour voir simples les objets qui l'entourent. Elle fait lonc sans cesse les exercices qui devraient l'habituer à converger et l'empêcher le tomber dans le strabisme divergent. Si cela arrive néanmoins, cela prouve ue des exercices ne suffiront pas pour guérir le strabisme. Les muscles droits nternes sont trop faibles pour produire ou maintenir la convergence. C'est e qui a lieu généralement chez de jeunes personnes, chez des enfants dont n exige trop d'application à l'école, ou chez des jeunes filles qui travaillent les journées entières et une partie de la nuit à l'aiguille. Il va sans dire que lans ces cas le fonctionnement des droits internes sera encore plus fatigant, et a première indication est le repos. On ne saurait assez insister sur l'importance le l'interruption ou de l'abandon entier du travail pour quelque temps, du repos les yeux par l'abstention d'une fixation prolongée et surtout à courte distance. On instituera, de plus, un traitement fortifiant général, et on guérira ainsi non-seulement une insuffisance musculaire, un strabisme divergent naissant ou léjà existant, mais on préviendra la production ou les progrès de la choroïdite, l'une myopie progressive avec diminution de l'acuïté visuelle.

Lorsque le strabisme divergent est de date ancienne, qu'il se rencontre chez une personne de bonne constitution, ayant passé l'âge de développement, un traitement général et le repos ne sauraient le changer. Ici on peut commencer par des exercices stéréoscopiques. Quand même ils n'ont pas beaucoup de chances de succès, par les raisons que nous venons d'exposer, ils peuvent au moins avoir l'avantage d'habituer les yeux à fusionner les images reçues par les deux fosses centrales.

On suivra encore ici les principes exposés plus haut. On égalisera la réfraction sur les deux yeux, on corrigera l'astigmatisme; et, si l'un des yeux est plus faible, on lui fera faire des exercices visuels, avec exclusion de l'autre œil.

Lorsqu'on sera arrivé à faire réunir les images, on étendra le domaine de la vision, en variant l'écartement des objets stéréoscopiques. A ce sujet, il est ntéressant de noter que souvent la personne atteinte de strabisme divergent réunit plus facilement des images stéréoscopiques avec un écartement moindre que celui qui est nécessaire pour des yeux normaux. Si, au bout de peu de temps, le traitement orthoptique n'a pas donné de résultat, il ne faut pas hésiter à faire l'opération, c'est-à-dire la ténotomie du droit externe de l'œil le plus souvent dévié. On donnera à l'opération d'autant plus d'effet que le degré du strabisme sera plus élevé et le droit ou les droits internes plus faibles.

La guérison de la plaie sera immédiatement suivie du traitement orthoptique. Si, au bout de plusieurs mois, il persiste toujours quelques degrés de divergence, on pourra la faire disparaître par une ténotomie prudente de l'autre œil, dans le cas de strabisme alternant, ou du même œil, dans le cas de strabisme monolatéral.

Lorsqu'on a affaire à un strabisme alternant plus fort, on commencera néanmoins par la ténotomie sur un seul œil. Ce n'est qu'après avoir acquis la certitude absolue que la direction des yeux ne changera plus qu'on fera la ténotomie sur l'autre œil. Chez les enfants, on fait mieux de laisser subsister quelques degrés de divergence, car on risquerait d'obtenir plus tard un strabisme convergent. Si, malgré les précautions recommandées, l'effet de l'opération dépassait le but, on le diminuerait à l'aide d'exercices orthoptiques.

Lorsque le strabisme divergent est monolatéral, que l'œil dévié est plus faible que l'autre, comme c'est presque toujours le cas, que la déviation enfin dépasse 10 degrés, nous faisons une ténotomie très-étendue du droit externe. Elle peut être suffisante encore, lorsque le strabisme atteint 15 degrés, et que la contractilité du droit interne est bonne. Mais, si elle ne l'est pas, si l'on n'a pas l'espoir d'obtenir la vision binoculaire et son puissant appui pour ramener l'œil dans la bonne direction, en tous cas, si le strabisme dépasse 15 degrés, nous faisons simultanément sur le même œil la ténotomie du droit externe et l'avancement du droit interne. Dans le cas où le strabisme est tel que l'avancement et même la résection d'une partie du muscle, combinés avec la ténotomie de l'antagoniste, n'ont pas suffi pour le corriger, on peut avoir recours à la ténotomie sur l'autre œil.

Le but final de l'opération du strabisme est, non-seulement d'obtenir la direction normale des yeux, mais encore de rétablir la vision binoculaire. Ce but n'est que rarement atteint complétement. D'abord, dans les cas invétérés, où l'œil dévié est beaucoup plus faible que l'autre, cet œil peut avoir entièrement perdu l'habitude de fixer. Si l'on couvre l'œil sain, l'œil malade fait à peine quelques mouvements impuissants, sans parvenir à se mettre dans une bonne direction par rapport à l'objet de fixation. Si l'on porte l'objet sur la ligne visuelle de cet œil, ou que le malade supplée à la direction vicieuse de celui-ci par la rotation de la tête, il déclare ne pas voir mieux que dans toute autre direction. Il semble donc que la sensibilité de la macula soit entièrement perdue dans ce cas, que la fosse centrale n'ait plus aucun privilége sur les autres parties de la rétine. Il est évident qu'on espérerait en vain le rétablissement de la vision binoculaire dans de telles conditions. Il faut même s'estimer très-heureux, si l'effet cosmétique obtenu par l'opération se maintient, et si l'œil, privé du guide de la vision binoculaire, ne tombe pas dans le strabisme opposé, ou ne retombe pas dans le même, bien qu'à un degré moins élevé. Le premier cas est à craindre surtout après une opération un peu trop efficace du strabisme convergent; le dernier, après celle du strabisme divergent.

Dans d'autres circonstances, on se heurte à d'autres difficultés. Ainsi, il arrive que la partie de la rétine de l'œil strabique sur laquelle se forment les images des objets fixés par le bon œil acquiert une certaine prépondérance, sans que pour cela les fonctions de la fosse centrale soient complétement effacées. Lorsqu'on opère des strabiques de ce genre, on peut produire une diplopie assez gênante au commencement. C'est que l'image formée de nouveau sur la fosse centrale est faussement projetée, comme si la partie primitivement exposée

ıx rayons provenant de l'objet avait été la véritable macula. C'est ainsi ı'après la correction parfaite d'un strabisme convergent on peut obtenir une plopie croisée.

Lorsqu'on examine attentivement ces malades, on peut même constater que, ›s qu'on amène sur la fossé centrale de l'œil dévié l'image de l'objet fixé par le ›n œil, soit à l'aide du stéréoscope, soit par l'opération, ils voient en tout ois images, une du bon œil, deux de l'œil strabique. C'est que l'image de ce ›rnier est doublement projetée, d'une part dans la direction correspondant à position de l'objet, de l'autre dans la direction de l'œil dévié. Cette espèce › triplopie disparaît sous l'influence d'exercices orthoptiques.

Dans certains cas de strabisme avec diplopie, on a à lutter, tant pendant ›xamen qu'après l'opération, avec ce que de Graefe a appelé l'aversion contre ı vision simple. On a affaire, par exemple, à un strabisme convergent, avec iplopie homonyme. On cherche, à l'aide des prismes ou du stéréoscope, à déter›iner le degré du strabisme et les chances du rétablissement de la vision inoculaire. Plus le degré du prisme se rapproche de la correction, plus la istance entre les doubles images diminue, et on espère les réunir, quand ›ut à coup le malade tombe dans la diplopie croisée. On diminue la force du risme, et voilà la diplopie homonyme qui reparaît. Enfin, quand même on arrive, ›ur un instant, à faire fusionner les doubles images, la vision binoculaire ne peut ›re maintenue. C'est dans ce cas qu'on retirera des avantages du stratagème de . Javal, consistant à placer un pain à cacheter dans un champ de stéréoscope, ! une série horizontale de pains à cacheter dans l'autre.

Un moyen qui, pendant longtemps, a joué un grand rôle dans le traitement u strabisme, consiste dans les *louchettes*. Ce sont des espèces de coquilles qui evaient couvrir entièrement les yeux et qu'on perçait d'un trou dans la direction u'on désirait donner à ceux-ci. Ainsi, en plaçant les ouvertures au centre des eux coques, on espérait que les yeux se placeraient parallèlement, comme 'est nécessaire pour voir simultanément à travers les deux trous. Ou encore n laissait la coque du bon œil imperforée, et on perçait seulement celle de œil dévié d'une ouverture opposée à la direction du strabisme, dans le but e le forcer à se diriger convenablement.

Ces louchettes n'ont pas donné de résultats, au moins pas de bons résultats. lles s'appliquent d'abord rarement assez bien pour qu'un œil ne trouve pas ›uelque part une fente, à travers laquelle il regarde. Les enfants surtout trou'ent toujours moyen de se soustraire à la vision fatigante des louchettes. Si on es laisse percées toutes deux, c'est l'œil sain qui fixe seul. Si l'on ne perce que elle du mauvais œil, en le forçant à se diriger vers l'ouverture, l'autre subi endant ce temps la déviation secondaire. Le strabisme subsiste donc avant omme après. Il peut même augmenter dans le cas où la déviation secondaire st plus forte que la déviation primitive.

Le principe des louchettes est, en effet, absolument faux, parce qu'un œil e peut pas se mouvoir seul et d'une façon indépendante. Chaque fois qu'il 'agit de rectifier la direction d'un œil par l'orthopsie, on n'y arrive qu'en enant compte des mouvements associés de l'autre œil, c'est-à-dire de ceux ›u'il exécute sous l'influence de la vision binoculaire.

Quelques confrères, notamment M. le docteur Motais, ont cependant recommandé 'usage des louchettes (*loc. cit.*, p. 76, 83) dans le but de modifier l'effet de la énotomie. Ce dernier, lorsqu'il a reconnu et mesuré le défaut de correction,

applique des louchettes dans lesquelles il a pratiqué un orifice large comme une pièce de cinquante centimes. Cet orifice est situé, suivant l'exigence du cas, à l'extrémité externe ou interne ou dans des points intermédiaires de la coque, mais toujours devant l'œil opéré, l'œil sain étant complétement couvert. MM. de Wecker et Meyer conseillent de le placer devant l'œil sain. M. Motais applique les louchettes déjà trois heures après l'opération, et le malade les porte constamment. Pour en augmenter encore l'effet, on lui recommande de se coucher tard et se lever de bonne heure. L'auteur dit avoir obtenu ainsi des résultats extrêmement satisfaisants. E. LANDOLT.

BIBLIOGRAPHIE. — **Généralités. Strabisme concomitant.** — HIPPOCRATE. *De aere, aquis et locis*, § 14, II, p. 60. — DU MÊME. *De visu*, § 6, IX, p. 158. — GALIEN. *De sympt. caus.*, II, chap. II, t. VII, p. 150. — *Definitiones*, § 348, t. XIX, p. 436. — TAYLOR. *De vera causa strabismi*. Paris, Lisbonne, 1738. — BUFFON. *Mémoires de l'Acad.*, p. 329; *Dissert. sur la cause du strabisme*, et *Hist. nat.*, suppl. III, 1743. — DU TOUR. *Mém. de l'Acad.*, 1744, p. 470. — PRAVAZ. *Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 727. — FISCHER. *Theorie des Schielens, veranlasst durch einen Aufsatz des Grafen v. Buffon*, etc. Ingolstadt, 1781. — GRAVES (R.). *De strabismo. Dissert.* Edinburgi, 1788. — MÜLLER (Joh.). *Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes*. Leipzig, 1826, p. 208-230. — HUECK (A.). *Die Achsendreh. d. Auges*. Dorpat, 1838. — STROMEYER (L.). *Beiträge zur operativen Orthopädik, oder Erfahrungen über die subcut. Durchschneidung verkürzter Muskeln u. Sehnen*. Hannover, 1838. — MALCHOW. *De Strabismo*. Hanniæ, 1839. — ENDER. *De horoptere et strabismo. Dissert.* Berolini, 1839. — NEUBER. *Ueber das Schielen der Augen, dessen Ursachen u. Behandl.*, etc. Cassel, 1840. — BURTZ. *Ueber das Schielen*. In *Med. Zeitschr. d. Ver. f. Heilk. in Preussen*, 1840, nº 9. — BAUMGARTEN. *Erfahr. üb. d. Strab.*, v. *Ammon's Monatschrift*, 1840. — JASMUND. *Ueber d. eigentl. Urs. d. Schielens*. In *v. Graefe's und v. Walther's Journal*, 1840, XXVIII, H. 4. — GAIRAL (J.-O.). *Du strab. proprement dit ou vue louche, de ses causes et de son trait. curat.* Verdun, 1840. — FRANZ. *On squinting*. In *the Lancet*, 1840. — RUETE. *Neue Unters. und Erf. üb. das Schiel. u. s. Heil.* Göttingen, 1841. — WOLFF (E.). *Die sichere Heil. d. Schiel. nach d. neuest. Erf. dargest.* Breslau, 1841. — RIEGLER. *Ueber Strabism. und Luscitas*. In *Ammon's Monatschr.*, 1841, III, H. 6. — EISENMANN. *Vorschl. z. Behandl. d. Schiel d. Electricität*. In *Haeser's Arch.*, 1841, II, H. 3. — WINTER. *Ueber d. Schiel. u. dessen Heil. Dissert.* Wien, 1841. — BEGER (J. H.). *Strabismus, dessen Entst. Wesen. u. Behandl. Literat.* In *Constatt's Jahresber.*, 1841, II. — PHILIPPE (Ch.). *Du bégayement et du strab.*, etc. *Nouv. recherches*. Paris, 1841. — DU MÊME. *Du strabisme*. In *Gaz. des hôp.* 1841, nº 6. — BAUDENS. *Leç. sur le strab. et le bégayement, faites à l'hôpital du Gros-Caillou*. Paris, 1841. — DU MÊME. *Observat. pratiques sur le strab.* In *Gaz. des hôp.*, 1841, nº 33. — GUÉRIN. *Traité de l'étiol. génér. du strab.* In *Gaz. méd.*, 1841, nº 6. — DU MÊME. *Rech. sur l'usage du muscle obliq. de l'œil; intervent. dans le strab. Ann. d'ocul.*, 1841, V. — LANDOUZY. *Lettres sur le strab. et le bégayement*. Reims, 1841. — ROQUETTA. *Du strabisme. L'expérience*, 1842, nºˢ 271, 272, 273, 274, 276. — GUÉRIN (J.). *Du strabisme optique*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1843, nºˢ 13, 14. — CUNIER. *Note sur l'histoire du strabisme*. In *Ann. d'ocul.* 1844, XII. — BOUVIER. *Mém. sur le strab. et la myot. ocul.* Paris, 1845. — RUETE. *Das Ophthalmotrop*. Gœttingen, 1846. — DONDERS. *Beitr. z. Lehre v. d. Bew. d. menschl. Aug. Beitr. d. z. anat. u. physiol. Wissensch.* 1846, Th. 1. — VAN DEURS. *Doppeltsehen u. Schielen*. In *Oppenheim's Zeitschr.*, 1846, Th. 32. — CARON DU VILLARDS. *De l'infl. du strab. s. l'exercice de plusieurs professions*. Strasbourg, 1847. — SICHEL. *Sur une espèce de diplopie binoculaire non encore décrite*. In *Ann. d'ocul*, 1848, XIX. — CORVISART. *Sur le strab. droit ou direct*, 1849. — BUSCH. *Action du muscle obl. supér.* In *Müller's Arch.*, 1850, H. 4. — CLAVEL. *Des fonctions des muscl. obl. de l'œil*. In *Arch. gén. de méd.*, et *Ann. d'ocul.*, 1851, XXVI. — HANOVER. *Cas particulier de diplopie*. In *Ann. d'ocul.*, 1852, XXVIII. — GRAEFE (A. VON). *Beiträge zur Phys. u. Path. d. schief. Augenmuskeln*. In *Arch. f. Ophth.*, 1854, t. I, p. 1. — DU MÊME. *Ueber Doppeltsehen nach Schieloperationen und Incongruenz der Netzhäute*, ibid., 1854, p. 82. — DU MÊME. *Fälle v. scheinb. Incongruenz der Netzhäute durch anomalen Eintritt. des N. opticus*, ibid., 1854, p. 433. — GRAEFE (A. VON). *Ueber die Beweg. des Auges beim Lidschluss*, 1855, p. 389. — DU MÊME. *Ueber eigenthümliche noch unerkl. Anomal. in der Project. der Netzhautbilder*, ibid., 1855, p. 284. — DU MÊME. *Notizen über das Schielen nach oben resp. nach unten*, etc., ibid., 1855, p. 290. — DU MÊME. *Nachträgl. Bemerk. über Incongruenz d. Netzhäute*, ibid., 1855, p. 194. — STOEBER. *Strab. volontaire et alternatif de chacun des deux yeux*, etc. Strasbourg, 1855, 3. — RITTERICH. *Zur Lehre vom Schielen*. Leipzig, 1856. — CASTORANI. *Traité*

lu strabisme. In Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 20 juill. 1856. — GRAEFE
Alfred). Ueber die Stoerungen d. gemeinschaftl. Sehens. In Deutsche Klinik, 1858, 8. —
Du MÊME. Klinische Analyse d. Motilitätsstörungen d. Auges. Berlin, 1858. — HASNER. Sel-
ener Fall. v. Strabismus. In Allgm. Wien. med. Zeit., 1859, 7. — GRAEFE (Alfred). Beitr.
. d. Lehre von dem Einfluss. d. Erreg. nicht ident. Netzhautpunkte über die Stellung der
ehaxen. In Arch. f. Ophth., 1859, V, 1, p. 127. — Du MÊME. Ueber eigenthümliche pen-
delnde Bewegungen bei den Fixationsversuchen frisch operirter schielender Augen., ibid.,
858, V. 2, p. 214. — CRITCHET. Observations pratiques sur le strabisme. In Clinique europ.,
859, 1. — NAGEL. Das Sehen mit zwei Augen. Leipzig u. Heidelberg, 1861. — GUÉPIN. Du
trabisme, etc. In Journal de Bordeaux, April 1861. — GIRAUD-TEULON. Note sur un cas de
ectification d'un strabisme divergent par l'emploi méthodique des lentilles prismatiques.
n Gaz. méd. de Paris, 1861. — MOOREN. Hypermetropie u. Strab., Klin. Mon. 1863, p. 37
. p. 417. — GRAEFE (Alf.). Hyperm. u. Strab. converg., ibid., 1863, p. 126 u. p. 521. —
ONDERS. Zur Pathogenie d. Schielens. In Arch. f. Ophth., 1863, IX, 1. — HELMHOLTZ. Ueber
ie norm. Bewegung. d. menschlichen Auges, Arch. f. Ophth, 1863, p. 135. — MEYER (E.).
Ein Instrument z. Messung. des Schielens., ibid., 1863, p. 125. — GIRAUD-TEULON. Leçons sur
e strabisme et la diplopie. Paris, 1863. — JAVAL. Note sur un moyen de choisir les verres
rismatiques pour le strabisme. In Ann. d'ocul., déc. 1863, L. — Du MÊME. Une nouvelle
méthode pour guérir le strabisme. In Presse scientifique, 1863, I, 584. — SCHUERMANN. Ver-
elijkend onderzoek. der beweginggen van het oog by Emmetropie en Ammetropie. Utrecht,
863. — GRAFFE (A. VON). Ueber die von Myopie abhängige Form converg. Schielens u. seine
eilung. In Arch. f. Ophth., 1864, X, 1. — JAVAL. Methode zur Heilung gewisser Fälle von
trabismus, Zeh. Klin. Mon., 1864. — JAVAL. Note sur la neutralisation et sur l'incon-
uence des rétines. In Ann. d'ocul., 1864, L, 1. — Du MÊME. De l'aversion contre la
sion simple. In Ann. d'ocul., 1864, LIV, p. 123. — LÉCORCHÉ. Du strabisme conver-
nt et du strabisme divergent au point de vue méd. et chirurgic. In Arch. génér. de
éd., 1864, p. 51. — LAURENCE. On some ophthalmic instruments. Strabismometre. In the
phth. Rev., 1864, 2. — MOON. A case of Double Alterning Convergent Strabismus, with
ecurrence in one Eye after Operation, which was completely remedied by Convex Glasses.
Ophth. Rev., 1864, 3. — GRAEFE (Alf.). Ueber einige Verhaeltnisse des Binocularsehens
i Schielenden mit Bezug auf die Lehre v. d. Identität d. Netzh., ibid, 1865, XI, 2. — BER-
OLD. Ueber die Bewegung d. kurzsichtigen Auges., ibid., 1865, XI, 3. — JAVAL. De la neu-
alisation dans l'acte de la vision. In Ann. d'ocul., 1865, LIV. — NAGEL. Zur Symptomat.
. Schiel. In Klin. Monatsbl., 1866. — DONDERS. Die Anomal. d. Refr. u. Accommod. d.
uges. übers. v. Becker, 1866, p. 243, seq. p. 338, seq. — GUERSANT. Du strabisme chez les
fants. In Bulletin de Thérap., 1866, 15. — STEPHAN. On the Estimation of the Amount
f the Deviation of a Squinting Eye. In Ophth. Rev., 1866, 8. — Du MÊME. On the Operation
r Hyperopic Convergent Strabismus. ibid., 1866. — HOLTHOUSE. On the Treatement of Stra-
ismus without Operation. In Brit. Med. Journ., fevr., mars, mai, 1866. — HELMHOLTZ.
andb. d. phys. Optik, 1867, pages 457, 599, 534, 695, 796. — STELLWAG (VON Carion)
ablut. Behandlung des von Uebersicht. abhaeng. converg. Strabismus. In Wiener Medic.
Wochenschr., 1867, 82-84. — SCHWEIGGER. Beiträge z. Lehre vom Schielen, ibid., 1867. —
u MÊME. Das Gesetz der ident. Netzhautpunkte, u. Lehre vom Schielen, ibid., 1867. — GALE-
WSKI. Leçons sur le strabisme, etc. In Gaz. des hôpit., 1867, 90. — DONDERS. Verminderde
ccommodatiebreedte, oorzaak van Strabismus. In Arch. voor Natur. en Geneeskunde, 1867,
. 11. — TFSTELIN. De l'asthénopie. In Ann. d'ocul., 1868, LIV. — ROULET (A.-L.). De l'as-
hénopie. Thèse de Paris, 1868. — MAGNI Beiträg. zur. pathol. Anat. des Schielens.
n Rev. Clin., 1868, VII, et Schmidt's Jahrb., 1868, I, 138. — JAVAL (E). Du strab. dans ses
pplicat. à la physiol. de la vision. Thèse de Paris, 1868. — CUIGNET. Du strabisme con-
ergent en rapport avec les taches de la cornée ou strabisme photophobique. In Ann.
'ocul., 1868, LIV. — GALEZOWSKI. Strabomètre binoculaire. In Ann. d'ocul., 1869, t. LIX.
- UMÉ. Strabisme convergent et alternant de l'œil droit. In Annal. d'ocul., 1869, t. LXII,
. 268. — GRAEFE. Scheinbare Perversion d. Gesetzes d. concomit. Ablenkung bei gewissen
ormen v. Anisometropie. In Arch. f. Ophthal., 1870, XVI, 1. — FANO. Consult. dans un
as de diplop. binocul. In Abeille méd., 1870. — DESLANDES. Strabisme convergent de l'œil
auche avec amblyopie de cet œil et hypermétropie des deux yeux. In Rec. de mém. de
éd. milit., nov. 1870. — LAQUEUR. Sur quelques formes irrégulières du strabisme. In Lyon
éd., janv. 1870, p. 92. — FANO. Asthénopie par spasme du muscle adducteur. In Annal.
'ocul., 1870, t. LXIV, p. 172. — UMÉ. Choroïdo-rétinite compliquant un strabisme conver-
ent et alternant. In Annal. d'ocul., 1870, t. LXIII, p. 84. — BERLIN (R.). Ueber eine Pris-
menvorrichtung zur bequemen Messung der seitlichen Abweich. bei Insufficienz. In Zeh.
Klin. Mon., 1871. — JAVAL. Du strabisme. In Annal. d'ocul., 1871, LXV, p. 97-125, p. 197-
21; LXVI, p. 5-19, 113-117, 209-217. — DONDERS. Ueber das Sehen bei Schielenden. In
Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1871. — WECKER. Spontane Heilung des hypermetro-

pischen Strabismus. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1871, p. 453-460. — SCHULZ. *Symptomatologie u. Aetiologie des Strab. divergens im Vergleich zum Strab. convergens*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1871, p. 407-422. — MANNHARDT. *De la convergence, de sa cause, de ses effets et de sa puissance*. In *Annal. d'ocul.*, 1872, t. LXVII, p. 295. — CUIGNET. *Du strabisme convergent hypermétropique*. In *Journal d'ophthalm.*, 1872, I, p. 50-54, 100-108, 126-137. — MIARD. *Strabismes fonctionnels abstractifs de l'astigmatisme et de l'hyperopie*. In *Journ. d'ophth.*, 1872, I, 382-388. — DONDERS. *Ueber angeborene u. erworbene Association*. In *Arch. f. Ophth.*, 1872, XVIII, 1. — HASNER. *Die Applicationsgesetze der monocularen Bewegung*. In *Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk.* Prag, 1872, vol. IV, p. 114. — KRÜCKHOFF (A.). *De la détermination de la force relative des muscles extrinsèques de l'œil.*, ibid., 1872. — SAVARY. *Note sur les insuffisances des muscles obliques*. In *Ann. d'ocul.*, 1872, t. LXVIII. — HASNER. *Die Theorie des Schielens; Strabotomie. Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Auges*, 1873, p. 57, 74. — SCHŒLER. *Zur Identitätsfrage*. In *Arch. f. Ophth.*, 1873, XIX, 1, p. 1-55. — RISLEY (S. D.). *Strabismus convergens, with special Reference to its Aetiologie*. In *Philadelphia Med. Times*, 75-77, April 12, 1873. — WOINOW. *Un cas de strabisme convergent*. In *Annal. d'ocul.*, 1873, t. LXIX, p. 289. — KRENCHEL. *Ueber die krankhaft herabgesetzte Sehschärfe als Ursache des Schielens. Arch. f. Ophthal.*, 1873. — PANAS. *Leçons sur le strabisme, les paralysies, le nystagmus, le blépharospasme*. Paris, 1874. — CARTER-BRUDENDL. *Exagération d'action des muscles convergents simulant une maladie cérébrale et guérie au moyen de lunettes appropriées. Clin. Soc. of London*. In *Brit. Med. Journ.*, 31 Octob. 1874, p. 470. — WILLIAMS (E.). *Strabismus with Rigidity of the Muscle*. In *Transact. Amer. Ophth. Soc.*, 1875, p. 298-301. — KRENCHEL. *Strabisme résultant d'une diminution de la tendance à la fusion des images doubles*. In *Annal d'oculist.*, 1874, t. LXXI, p. 176. — GRÄFE (Alfr.). *Motilitätsstörungen im Handbuch der ges. Augenheilk. v. Gräfe u. Sämisch*, 1875, Bd. IV, cap. IX, p. 1-256. — HIRSCHBERG (J.). *Ueber Blickfeldmessung*. In *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk.*, 1875, IV, 2, p. 273-290. — SCHNELLER. *Studien über das Blickfeld*. In *Arch. f. Ophth.*, 1875, XXI, 3, p. 133-198. — HIRSCHBERG. *Ueber die Bedeutung der Hornhautflecken für die Entstehung des Schielens*. In *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1875, p. 593. — GUÉDEL. *Considérations sur la nature et le traitement du strabisme*. Thèse de Paris, 1875. — MAGNI (A.). *Hypermétropie avec strab. convergent de l'œil gauche*. In *Riv. clin.*, 1875, 2e s., V, 6, p. 179. — LANDOLT. *Tableau synoptique des mouvements des yeux et de leurs anomalies*. Paris, 1875, E. Martinet. — DU MÊME. *Sur la strabométrie*. In *Annal. d'ocul.*, 1875, t. LXXIV, p. 61-74. — MAUTHNER. *Ueber Strabismus*. In *Mitth. v. Verein d. Ærzte in Niederösterreich*, 1876, p. 53. — PFLÜGER. *Strabismus congenitus*. In *Klin. Monatsbl.*, 1876, S. 157. — LORING. *De l'accommodation relative dans ses rapports avec le strabisme et l'insuffisance des muscles droits internes*. Compte rendu dans les *Ann. d'ocul.*, 1876, t. LXVII. — HORNER. *Ueber Strabismus convergens bei Myopie*. In *Corr. Blatt für schweiz. Ærzte*, 1876, n° 9. — NICATI. *Méthode pour mesurer le champ du regard. Le tropopérimètre*. In *Gaz. des hôp.*, 1877, n° 70. — TAYLOR (Ch. Bell). *Clinical Lecture on a Case of Squint*. In *Med. Times and Gaz.*, 1877, vol. LIV, p. 279. — HASNER (V.). *Ueber einige Ursachen des Schielens*. In *Prager med. Wochenschrift*, 1877, n° 1. — AMICK (W.-R.). *Convergent Strabismus*. In *the Cincinnati Lancet and Observer*, 1877, p. 153. — SCHIESS. 1. *Strabismus divergens facultativus. Mehrfache Rücklagerung*. 2. *Strab. diverg. facult. Heilung durch einmalige Rücklagerung*. 3. *Strab. diverg. mit hochgradiger Insufficienz aus früherer Tenotomie. Heilung*. In 13-ten *Jahresber. der Augenheilanst. in Basel*, 1877, p. 76. — M'INTIRE (Charles). *Relative Strabismus*. In *Philadelphie Med. and Surg. Report*, 1877, VI, p. 4. — MANCHÉ. *Studi practici sullo strabismo*. In *Annali di ottalm.*, 1877, VI, p. 608. — SCHNELLER. *Ergänzung zu den Studien über das Blickfeld*. In *Arch. f. Ophth.*, 1877, XXII, 4, p. 147 et suiv. — KRIES (J. v.). *Wettstreit der Sehrichtungen bei Divergenzschielen*. In *v. Gräfe's Arch. f. Ophth.*, 1878, XXIV, 4, p. 117. — SCHELL. *Cause and Prevention of Squint*. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1878, p. 418. — LITTLE (W. S.). *Notes on a Case of Strabismus. Treatment with Remarks*. In *Philadelphia Med. Times*, Aug. 1878. — DEHENNE. *Cas rare de strabisme concomitant*. In *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 452. — COATES. *Case of Extreme Convergent Strabismus*. In *Lancet*, May 1878. — ADAMS (J.-E.). *On the Selection of the most Appropriate Time for operating in Cases of convergent Strabismus in Children*. In *Lancet*, Aug. 1878. — RAEHLMANN (E.). *Zur Frage vom Einflusse des Bewusstseins auf die Coordination der Augenbewegungen und auf das Schielen*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1879, p. 1. — HUECK. *Ueber angeborenen vererbten Beweglichkeitsdefect der Augen*. In *Klin. Monatsbl. f. Augenhk.*, 1879, p. 253. — WHITE (J. A.). *On Squint caused by Hyperopia or Long-Sight. Maryland Med. Journ.* Balt., 1879, V, p. 8. — SCHLESINGER (A.). *Ueber das binoculare Sehen der Schielenden vor und nach der Operation*. In *Pest. med.-chir. Presse*, 1879, XV, p. 777. — SAKELLARIOS (C.). *Quelques considérations sur le strabisme, et en particulier sur le manuel opératoire de la strabotomie*. Lyon, 1879. — HOLT (E. L.) *Stra-*

bismus convergens. In *Transact. Maine Med. Assoc.* Portland, 1879, IV, p. 597. — CHISOLM (A.). *A few well established Facts in Connexion with Squint*. In *Transact. of the Med. and Chir. Fac.* Maryland, 1879, LXXXI, p. 88. — FANO. *Mémoire sur les rapports qui existent entre le strabisme convergent et divergent d'une part, l'hypermétropie et la myopie de l'autre*. In *Journ. d'ocul. et de chir.*, 1879, p. 85. — FICK (A. E.). *Ueber den Zusammenhang zwischen Myopie und Divergenz-Schielen*. In *Bresl. ärztl. Ztschr.*, 1879, I, p. 38. — GRAEFE. *Myopie u. Divergenz*, ibid., 1879, p. 56. — MULES (P. H.). *On a Modification of the Operation for Strabismus*. In *British Med. Journ.*, I, p. 932, juin 21, 1879. — LITTLE (W. S.). *Advancement of the internal rectus. Two Operations*. In *Philad. Med. Times*, 1879, p. 597. — MENGIN (D.). *Note sur un cas d'atrophie tendineuse d'un muscle droit interne, constatée dans une opération d'avancement musculaire*. In *Rec. d'ophth.*, 1879, p. 519. — SAMELSOHN. *Ein neuer Fall v. Strabismus convergens concomitans intermittens*. In *Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilk.*, 1880, p. 117. — SEGGEL. *Statistischer u. casuistischer Beitrag zur Ætiologie des Strabismus convergens*. In *Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilk.*, 1880, p. 436. — CH. ABADIE. *De la ténotomie partielle des muscles de l'œil*. In *Annal. d'ocul.*, 1880, t. LXXXIII, p. 238, et t. LXXXIV, p. 64 (12e série, t. III et IV). — DUVAL et LABORDE. *De l'innervation des mouve ments associés des globes oculaires*. In *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, par Robin et Pouchet, 1880. — BUCKLIN (C. A.). *Convergent Squint, Cause, result and Treatment*. In *New-York Med. Record*, 1880, XVIII, n° 4, p. 94. — BOUCHERON. *Thérapeutique du strabisme, et de la guérison sans opération par les mydriatiques ou par une nouvelle strabotomie*. In *Progr. méd.*, 1880, n° 28, p. 562. — ISLER (W.). *Studien über die Abhängigkeit des Strabismus von der Refraction*. Zurich, 1880. — BUCKLIN (C. A.). *Ueber Strab. conv.* In *New-York Med. Rec.*, XVII, 21 mai 1880. — SCHWEIGGER. *Untersuchungen über das Schielen*. Berlin, 1881. — STELLWAG V. CARION. *Ueber Accommodationsquoten und deren Beziehungen zum Einwärtsschielen*. In *Abhandl. aus dem Gebiete der prakt. Augenheilk.* Wien, 1882, p. 342. — SCHNELLER. *Studien über das Blickfeld. Arch. f. Ophth.* XXVIII, 2, 1882.

Strabisme paralytique. — MAISONNEUVE. *Strab. par paralysie*. In *Gaz. des hôp.*, 1841, n° 34. — DEVAL. *De la cautérisation de la conjonctive dans quelques cas de strab. paralytique*, ibid., 1849. — BADIN D'HURTEBISE. *De la paralysie du nerf moteur oculaire externe*, 1849. — DEVAL. *Observations cliniques sur la paralysie des troisième et sixième paires cérébrales*. In *Ann. d'ocul.*, 1850, XXIII. — TAVIGNOT. *Paralysie de la sixième paire : guérison au moyen de la cautéris. conjonct.* In *Gaz. des hôp.*, 1851, n° 137. — GRAEFE (ALBRECHT VON). *Zwei Fälle von Oculomotoriuslähmung*. In *Deutsche Klinik*, 1853, 16. — GRAEFE (A. VON). *Sectionsbefund bei Oculomotoriuslähmung*, *Arch. f. Ophth.*, 1854, p. 433. — DU MÊME. *Ausnahmsweises Verhalten der Augenbewegungen bei Paralyse des N. abducens*, ibid., 1855, p. 312. — DU MÊME. *Neue Fälle v. Trochlearislaehmung*, ibid., 1855, p. 313. — CHAVANNE. *Observat. de paralysies de la troisième paire*. In *Arch. d'ophth. de Jamain*, février 1855, Th. 4. — ARLT. *Laehmung d. Muskeln. die vom N. oculomot. versorgt. werden*. In *Allg. Wien. Ztschr.*, 1846, 15. — GRAEFE (A. VON). *Fall von Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln bei vollkommener Integrität der Accomm.* In *Arch. f. Ophth.*, 1856, II, 2, p. 299. — GRAEFE (A. VON). *Beobacht. über das Verhalten der Pupille bei gewissen Oculomot. Lähmungen*, *Arch. f. Ophth.* 1857, p. 363. — FOERSTER. *Ueber das Näherstehen der tiefern Doppelbilder bei Trochlearis-paralyse*. In *Verh. der Breslauer med. Ges.*, 1859, 60. — BLUDOT. *La paralysie du nerf oculo-moteur* et *observation de paralysie de la troisième paire syph.* In *Union médic.*, 1859, 8. — BEYRAN. *Paralysie syphil. du nerf oculo-moteur externe*. In *Un. méd.*, 1860, 23, p. 361. — LIZE. *Remarq. sur différentes variétés de paralysie du nerf oculo-moteur*, ibid., 1860, 59, 69. — MAUNIER. *Paralysie syphil. de la sixième paire*. In *Un. méd.*, 1864, 62. — FANO. *Mém. sur la paral. du muscl. grand obl. de l'œil*. In *Ann. d'ocul.*, fév. 1862, XLXII. — COURSSERANT. *Déviat. extrême de l'œil gauche en dedans ; paralysie complète du muscle droit externe ; opération*, etc. In *Gaz. des hôp.*, 1862. — BENEDIKT. *Electrotherapeut. u. phys. Stud. über Augenmuskellähmungen*, ibid., 1864. — LAQUEUR. *Cerebral-Amblyopie*, etc., ibid., 1864. — PAGENSTECHER. *Ueber diphtherit. Laehmungen*, ibid., 1864. — DESMARRES. *Paralysies des muscles de l'œil en particulier ; aperçu du strab.* Thèse de Montpellier, 1864. — SZOKALSKY. *Von der electrisch-gymnast. Behandl. d. Augenmuskelparesen. Klin. Mon.*, 1865. — PREVOST (J.-L.). *De la déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplégie*. In *Gaz. hebd.*, 1865, 41. — KEGEL. *Ein Fall von Insuff. der aeussern Augenmuskeln*. In *Arch. f. Ophth.*, 1866, XII, 1. — GRAEFE (A. VON). *Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen*. Berlin, 1867. — [illegible] (A.). *De l'électrothérapie dans la paralysie du nerf oculo-moteur*. In *Gaz. Lomb.*, 1868. — GRAEFE (A. VON). *Fall von eigenthüml. Paralyse der Augenmuskeln*. In *Wien. Med. Presse*, 1868. — ROMANELLI. *Diplopie binoculaire après contusion*. In *Il Morgagni*, 1868. — GRAFE (V.). *Des paralysies des muscles moteurs de l'œil*. Traduction de l'allemand

par A. Sichel. Paris, 1870, A. Delahaye. — Berthold. Diagnostik der Motilitäts [illegible] Verein f. wissensch. Med. Königsberg, 1870. — Woinow. Ueber das Verhalten der Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen. in 15 Tafeln dargestellt. Wien. 1870. — Labat. Section traumatique du muscle droit interne. Proraphie, guerison. In Annal. d'ocul., 1870, LXIV, p. 152. — Méric. Cases of syphilitic Affection of the third Nerve, producing Mydriasis with and without Ptosis. In Brit. Med. Journ., 8 et 15 janv. 1870. — [illegible]. Essai sur quelques cas de paralysie des muscles de l'œil. Thèse de Paris, 1872. — Michel. Oculomotoriuslähmung bei Rheumatismus articul. acutus. In Klin. Monatsblatt f. Augenheilk., 1872, X, p. 167-171. — Guéneau de Mussy. Paralysie de la troisième paire. In Journal d'ophth., 1872, I, p. 175. — Cuignet. Diplopie pathognomonique de la paralysie de la sixième paire. In Journ. d'ophth., 1872, I, p. 505-506. — Panas. Strabisme paralytique. Strabotomie interne. Redressement artificiel du globe oculaire. In Journal d'ophth., 1872, I, p. 575. — Cuignet (F.). Paralysie du petit oblique du côté gauche. In Journ. d'ophth. 1872, I, p. 408-415, 439-446. — Giraud-Teulon. Du traitement de la paralysie des muscles de l'œil au moyen des courants continus. Discussion de la Société de chir. In Gaz. des hôp., 1872, p. 503, et Journ. d'ophth., 1872, I, p. 275. — Woinow. Paralysie des nerfs oculaires dans le tabes dorsalis. In Annal. d'ocul., 1872, t. LXVII, p. 268. — Cuignet. Caractères et symptômes généraux des paralysies musculaires de l'œil. In Rec. d'ophth., 1873, p. 24-34. — Lépine. Déviation conjuguée des yeux. In Soc. de biol., et Gaz. hebd., 1873, n° 55, p. 77. — Landouzy. Affection mitrale. Attaque apoplectiforme. Hémiplégie [illegible]. Déviation de la face et des yeux à gauche. In Gaz. méd., 1873, n° 8. — Desnos. Hémorrhagie de la protubérance annulaire, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion. In Union méd., 1873, n° 6. — Carpentier (E.). De la paralysie de la sixième paire. Considérations étiologiques et thérapeutiques. In Journ. de médecine de Bruxelles, mai, juin 1873, p. 385, 495, et 469. — Quaglino. Cas de strabisme paralytique et d'asthénopie musculaire, guéris par la ténotomie. In Annal. d'ocul., 1873, t. LXX, p. 186. — Cuignet. Paralysie du petit oblique du côté gauche. In Annal. d'oculistique. 1873, t. LXIX, p. 54. — Giraud-Teulon. Attitudes symptomatiques des paralysies musculaires des yeux, considérées comme éléments de diagnostic différentiel. In Annal. d'ocul. 1874, LXXII, p. 5-17. — Fournier. Triple paralysie oculaire d'origine syphilitique. In Rec. d'ophth., 1874, p. 504-510. — Chouppe. Notes sur un cas d'hémorrhagie méningée, [illegible] attaques successives de convulsion et de paralysie du moteur oculaire commun à droite. In Rec. d'ophth., 1874, p. 127-152. — Barth. Paralysie du muscle oculo-moteur externe de l'œil droit. Instillation d'une solution de strychnine. Guérison. In Journ. de Thérap., 1874, n° 55. — Berthérand (A.). Paralysie du nerf moteur oculaire externe, développée [illegible] ment sans cause directe appréciable. Constitution rhumatismale prononcée. Im[illegible] du traitement médical. Ténotomie du muscle droit interne. Guérison. In Gaz. méd. de l'Algérie. 1874. — Baron. Étude de diagnostic sur un cas de paralysie du grand oblique de l'œil droit. Thèse de Paris, 1874. — Cuignet. Paralysie oblique du côté droit. In Rec. d'ophth., 1874, p. 97-108. — Camuset (G.). Tracé graphique des paralysies musculaires de l'œil. In Gaz. des hôp., 1875, n° 33, p. 259. — Cuignet. Paralysie des muscles de l'[illegible]. Rec. d'ophth., 1875, p. 126-133. — Duchenne. Paralysie du moteur oculaire externe dans l'hystéricisme. In Gaz. d. hôp., 1875, p. 682. — Panas. Perte des mouvements [illegible] des yeux. In Soc. de chir., 12 mai 1875, et Gaz. des hôp., 1875, p. 454. — Callan. Paralysis of the Accommodation of the Eye following an Attack of Diphtheria. In New York Med. Rec., janv. 23, 1875. — Sichel. Anomalie d'innervation de l'iris. Paralysie du nerf de la sixième paire du côté gauche, de cause spécifique, avec mydriase du même côté. Guérison rapide. In Gaz. des hôp., 1876, p. 347. — Cuignet. Paralysie des muscles de l'œil. In Rec. d'ophth., 1876, p. 12-16. — Gracio. Paralysie du grand oblique. In Lyon méd., 1875, n° 39. — Gayet. Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. In Gaz. hebd. de méd., 28 avril 1876, et Rec. d'ophth., 1876, p. 170-175. — Lépine. Déviation conjuguée des yeux. In Gaz. d. hôp., 1876, p. 235, et Rec. d'oph., 1876, p. 280. — Culbertson. On a Modified Mode of detecting Paralysis of the Ocular Muscles. In Amer. Journ. of Med. Sc., 1877, n° 145, p. 100. — Pierron. Des paralysies de la troisième paire (Essai de séméiotique). Thèse de Paris, 1877. — Adams (J. E.). Paralysis of the left third Nerve with remarkable Intermission, relapse and recovery. In Ophth. Hosp. Rep., 1877, IX, p. 152. — Galezowski. Sur quelques formes rares des paralysies des nerfs moteurs de l'œil dans l'ataxie locomotrice. In Gaz. méd. de Paris, 1877, n° 36. — [illegible]. Note sur la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de l'œil dans la paralysie générale. In Gaz. méd. de Paris, 1877, n° 44. — Benedikt. Nutzen von Electricität bei Augenmuskellähmungen. In Hygiea, 1877, p. 241. — Hirschberg. 1. Traumatische Abducens-Lähmung; 2. Angeborene Abducens-Lähmung; 3. Strabismus divergens durch Vornähung vollkommen geheilt. In Hirs. Beiträge zur prakt. Augenheilk., 1877, 2tes Heft, p. 63. — Hardy. Paralysie de la troisième paire par compression d'une tumeur spécifique. In Gaz. des hôp., 1877, 141.

ER (J.). ***Concussion of the Brain, followed by Paralysis of the third Cranial Nerve.*** *e Lancet*, nov. 24, et déc. 1, 1877. — Cohn. *Ueber die Nothwendigkeit der Harnunter-ng bei jeder Amblyopie und bei jeder Augenmuskellähmung.* In *Ber. d. 50. Ver-lung deutscher Ærzte u. Naturf.*, 1877, p. 333. — Bernhardt (M.). *Ueber den dia-ischen Werth des Symptoms der Deviation conjuguée und der abnormen Kopf- und fhaltung bei Hirnkrankheiten.* In *Virchow's Arch.*, 1877, LXIX, p. 1. — Prevost. *htigung von Herrn Dr. Martin Bernhardt*, 1877, LXX, p. 434. — Parinaud. *Spasme et ysie des muscles de l'œil.* In *Gaz. hebd. de méd.*, 1877, n° 46 et 47. — Gebser (R.). *lytic convergent strabismus, facial paralysis*, etc. In *the St. Louis Med. and Surg.* ., 1877, p. 15. — Panas. *De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive traumatismes du crâne.* In *Arch. d'ophth.*, 1881, t. I, p. 1. — Archambault. *Paralysie lète du nerf moteur oculaire commun du côté droit. Hémiplégie incomplète à gauche.* c. *d'ophth.*, 1878, p. 92. — Brown. *Paralysis of the third, fourth, sixth and the halmic Branch of the fifth Nerves, probably due do Intracranial Aneurism.* In *British Journ.*, nov. 1878. — Bull. *Oculomotoriuslähmung durch Aneurysma der Carotis ralis.* In *Norsk. Magazine*, 1878, R. 3, vol. VII, p. 890. — Graux (G.). *De la paralysie oteur oculaire externe avec déviation conjuguée. Recherches cliniques, anatomiq. et imentales, sur les relations de la sixième et de la troisième paires de nerfs crâniens.* de Paris, 1878. — Cohn. *Amblyopie und Augenmuskellähmung bei Diabetes mellitus.* rch. *f. Augen- u. Ohrenheilk.*, 1878, VII, 1, p. 32. — Galezowski. *Paralysie de la ème paire glycosurique.* In *Rec. d'ophth.*, 1878, p. 83. — Schwagn. *Ueber das Schielen Verletzungen in der Umgebung des kleinen Gehirns.* In Eckhard's *Beiträge z. Anat. u. ol.*, 1878, VIII, 3, p. 149. — Kries (N. v.). *Operative Heilung dreier Fälle von Tro-rislähmung.* In *v. Gräfe's Arch. f. Ophth.*, 1878, XXIV, 1, p. 148. — Adamük (E.). *all von motorischer Innervationsabwesenheit der Augen.* In *Centr.-Bl. f. prakt. Au-ilk.*, 1878, p. 73. — Hutchinson. *Two Cases of Paralysis of the external muscles of ye.* In *Lancet*, May 1878. — Förster. *Ueber combinirte Augenmuskellähmung cerebralen ungs.* In *Deutsche med. Wochenschr.*, 1878, n° 36. — Königstein. *Lähmung aller äus-Augenmuskeln des rechten Auges und Anästhesie des rechten Trigeminus.* In *Anz. sellsch. d. Ærzte in Wien*, und *Wien. med. Presse*, 1878, n° 18. — Galezowski. *Para-de tous les muscles de l'œil dans l'ataxie*, In *Rec. d'ophth.*, 1878, p. 88. — Noyes .). *Paresis of inferior oblique Muscle.* In *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.*, 1879, 1. — Eaton (F. B.). *Paralysis of the right external Rectus with Preponderance of the or Rectus; ostensibly due to Uncorrected Hypermetropia; Recovery under Treatment.* In *ed. Med. Soc. Oregon.* Portland, 1879, VI, p. 75. — Hutchinson (J.). *Ophthalmoplegia ta. a symmetrical Paralysis of the ocular Muscle.* In *Med. Times and Gaz.*, p. 215, 2, 1879, et *Brit. Med. Journ.*, 1879, I, 5, 231 et 541. — Cooper (Alfred). *Case of litic Paralysis of the ocular Muscles.* In *Med. Times and Gaz.*, 1879, II, p. p. 65. — (Priestley). *Bilateral Deviations of the Eyes.* In *Ophth. Hosp. Rep.*, 1879, IX, 3, . — Duval. *Sur l'innervation des mouvements conjugués des yeux.* In *Gaz. méd. de* , 1879, p. 389. — Broadbent (W.-H.). *On a Conjugate Deviation of the Head and Eyes. ymptom of Cerebral Hemorrhage and other Affection.* In *Lancet*, 1879, p. 861. — Brown-ard (C. E.). *Diseases of the nervous System. Nystagmus. Conjugate Deviation of the Eye Neck.* In *New-York Med. Record*, 1878, p. 3. — Gajkiewicz. *Paralysis centralis des n. cens an einem Auge, combinirt mit associirter Deviation beider Augen.* In *Medycyna*, — Landouzy. *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête par ation ou paralysie des sixième et onzième paires; leur valeur en séméiotique encé-ique, leur importance au point de vue anatomique.* In *Progr. méd.*, 1879, n° 36-49. mé in *Gaz. hebd.*, 1879, p. 768. — Grasset (J.). *De la déviation conjuguée de la tête et des . Contribution à l'étude des localisations cérébrales.* In *Montpellier médical*, 1879, 4, et *Gaz. hebd.*, 1879, p. 402. — Du même. *Sur la déviation conjuguée. Lettre à la tion.* In *Gaz. hebd.*, 1879, p. 457. — Chouppe. *Des localisations cérébrales. Déviation guée des yeux et rotation de la tête à la suite des lésions des centres nerveux encé-ques.* In *Gaz. hebd.*, 1879, p. 421 et 457. — Michel (J.). *Ueber eine orthopädische ndlung von Augenmuskellähmungen.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XV, 1877, 3. — Gillet de Grandmont. *Electrode bipolaire pour l'électrisation localisée des muscles œil.* In *Annal. d'ocul.*, 1879, t. LXXXI, p. 90. — Badal. *De la diplopie paralytique.* In *l. d'oculist.*, 1880, t. LXXXIV (12e série, t. IV), p. 129. — Dobrowolsky. *Zur Lehre von Operation des latenten Divergentschielens.* In *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, févr. p. 61. — Landolt. *Un Sintoma oftalmico en la glucosuria. Paresia del muscolo externo. Su diagnostico per el campo de mirada*, etc. In *el Siglo medico*, 1880, sc., p. 55. — Nieden (F.). *Ein Fall von bilateraler Associationsparese des R. sup. et . inferioris, mit Auftreten von klonischen Zuckungen in den übrigen Augenmuskeln pen.* In *Centralblatt f. prakt. Augenheilk.*, Juli 1880. — Abadie (Ch.). ***Note à l'app***

... existence d'un centre rotateur des yeux. In Prov ... 1880. — ... Ein Fall von Abducenslähmung durch Vornähung ... Augenheilkunde. Oct. 1880. — Société anatomique de Paris ... paralysie du mus. ocul. ext. droit, et déviation conjuguée ... 1880 ... — ... Ein Fall von combinirter Lähmung sammt... Wochenschrift. 1880, n° 39. — Kunn. Ein Beitrag zur ... Augenmuskel... Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1880, XVIII ... — ... la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la face ... d'une tumeur de cette région. Paris ... — ... Augenmuskellähmungen. In Corr.-Blatt f. schweiz. Ärzte ... — ... Diagnose der Augenmuskellähmungen. In Abhandl. ... Augenheilk.. Wien, 1882, p. 373.

Traitement opératoire du strabisme. — ... Mém. d'anat. et de physiol. Paris, 1806 ... sur un sujet adulte, etc. In Rev. pér. de la Soc ... — Dieffenbach. Ueber die Heilung des angebornen Schielens ... Augenmuskels. In Med. Zeitschrift d. Ver. f. ... Preussen. ... — ... Kritik des Stromeyer'schen ... Schmidt's Jahrb., 1839, XXIV, p. 347. — ... Durchschn. d. M. r. intern. des rechten Auges ... Preussen. 1840, n° 6 et 7. — Du même. Fortset... Casper's Wochenschr., 1840, n° 27. — Ammon ... d. Strab. durch die Myot. Ibid., 1840, n° 2... Myot. ... 1840, n° 28. — Ammon (V.). Zur Heil. ... Monatschr., 1840, III, 3. — Du même. Die ... Muskelschnitt. Ein Sendschreiben an Dieffenbach ... der Heil. d. Schielens durch den Sehnenschnitt ... Bemerk. über die Oper. d. Strab. In v. Ammon ... Erfahr. üb. d. Muskelsch. b. Strab. ... Ueber die Operat. und Heil. d. Strab. (Myotomia ... 1840, XV, H. 2. — Ender. Vom Schiel. ... Mag., 1840, t. LVII, H. 1. — Wolff (Ph. H.) ... Berlin, 1840. — Teichmann. De Strab. ... 1840. — Cunier (F.). Sur la myot. appl. ... 1840, II. — Du même. Sur la myot. appl. au trait. ... Nouveau procédé de section sous-conjonctivale ... 1840, IV. — ... La chirurgie de Dieffenbach ... Notice sur l'opérat. de strab. Bruxelles, 184... A practical Treatise on the Cure of Strab. ... Treatment with some new Views of the Anatomy ... London, 1840. — Duffin (W. E.). Pract. ... the Cure of Strab. or Squinting. London, 1840. — ... Eye and their Treat. medically, topically, and ... les sections musculaires et tendineuses dans ... der im Auslande bis jetzt gema... Strab. u. vorläufige ... üb. dess. Operat. In ... XIV, H. 3. — Baumgarten (M.). Das Schiel. u. d. Oper. ... wissenschaftl. dargest. Dresden, 1841. — ... Berlin, 1841. — Dieffenbach. ... Muskeldurchschneidung. In Casper's Wochenschr. ... der Sehn. u. Musk. Berlin, 1841. — ... Corresp.-Bl., 1841, n° 7. — Petrequin. ... strab. Ann. d'ocul., t. IV, mars 1841. — ... 1841. — Du même. De la guér. du strab. par ... méd., 1841, n° 35. — Bouley (L.). Sur la sect. ... réunion chez le cheval. Gaz. méd. 1841 ... des hôp., août, et Ann. d'ocul., 1841 ... des aponévroses et du muscle de l'œil ... Traité des sect. tend. et musc. dans le ... De la myotomie appl. au strab. ... l'histoire de l'opérat. du strab. Ann. d'ocul. 1841 ... internes dans certains cas de strab. ... après l'opérat. du strab. In Ann. d'ocul., 18... lambeau de conjonct. et réunion des bords de la plaie ...

moyen de la suture, pour remédier à la saillie du globe oculaire et au strab. externe consécut. à l'opérat. du strab. interne, ibid., 1841. — VELPEAU. *De l'opérat. du strab.* In *Gaz des hôp.*, 1841, n° 8. — DU MÊME. *Du strabisme.* Paris, 1841. — SIMONIN. *Du strabisme. Opérations pratiquées pour sa guérison.* Nancy, 1841. — BOURGERI. *Traité complet d'anat.*, etc., *s'occupant spécialement de la ténot.* Paris, 1841. — STŒBER. *De l'opérat. du strab.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1841, n° 11. — ADAMS. *Du strab. et de la divergence de l'œil après la strabotomie. Gaz. méd. de Paris*, 1841, n° 26, et *Prov. med. and surg. Journal*, février 1841. — GUTHRIE (W.). *Bericht über die Erfolge der am Westminster ophthalm. Hospital gemachten Strabotomien*, etc. In *Medic. chir. Rev.*, janvier 1841. — BARINGTON. *Untersuchungen eines Augenmuskels einen Monat. nach. ausgeführter Strab.* In *Lond. Med. Gaz.* und *Froriep's Notiz*, 1841, XVIII, n° 16. — ARLT. *Beiträge zur Lehre vom Schielen*, etc. In *Œst. med. Jahrb.*, Jan., Febr., März, 1842. — DIEFFENBACH. *Ueber das Schielen u. die Heilung desselben durch die Operation.* Berlin, 1842. — BONNET. *Des muscles et des aponévroses de l'œil.* In *Ann. d'ocul.*, 1841, VII. — PHILIPPE. *Recherches théoriques et pratiques sur le strabisme, suivies d'une modification essentielle de l'opération.* Bordeaux, 1842. — SCHERRER. *Note pour servir à l'histoire de l'anatomie de la capsule fibreuse de l'œil.* In *Ann. d'ocul.*, 1842, VIII. — VELPEAU. *Du strabisme. Suppl. aux nouv. élém. de méd. opér.* Paris, 1842. — PÉTREQUIN. *De la valeur de la strabotomie*, etc. In *Rev. méd. franç. et étrang.*, février 1842. — PEYRÉ. *Traité du strab. et de sa cure radicale*, etc. Paris, 1842. — PAMARD. *Remarques sur l'opération du strabisme.* In *Arch. de la méd. belge.* juillet 1842. — BOYER (L.). *Recherches sur l'opér. du strab. Mém. présenté à l'Acad. royale des sciences.* Paris, 1842. — PAUL. *Compte-rendu de 320 opérat. de strab. prat. à Nancy*, etc., par Carron du Villards. Luxembourg, 1842. — WOLF. *Des accidents qui peuvent accompagner ou suivre l'opération du strabisme. Thèse de Strasbourg*, 1842. — AMMON (VON). *Verhandl. über die Schieloper.* In der *Vers. deutscher Aerzte zu Braunschweig.* In *v. Walther's und v. Ammon's Journal*, 1843, II. — BOUVIER. *De la myotomie oculaire contre le strab.*, etc. In *Revue méd.*, février 1843. — PHILIPPE. *Nouveau procédé de strabotomie.* In *Froriep's Notiz*, 1843, n° 570. — PÉTREQUIN. *Rech. sur l'insertion précise des muscles de l'œil à la sclérot.*, etc. In *Ann. d'ocul.*, 1843, X. — BERNARD (P.). *Opér. pratiquée avec succès pour remédier à la saillie, à la déviation et à la perte de mouvement d'un œil, consécutives à l'opér. du strab.* In *Ann. d'ocul.*, 1843, X. — CUNIER. *De la suture de la conjonct. après la sect. du muscle droit interne dans le strab. converg.* In *Ann. d'ocul.*, 1843, X. — HEIFELDER. *Beitr. z. Heil. d. Schiel. durch Muskeldurchsch.* In *Baier. Corr.*, 1843, Bl. 3. — BUROW. *Result. d. Beobacht. an 137 Schieloperat.* Kœnigsberg, 1844. — BOYER (L.). *Recherches sur l'opér. du strab.* Paris, 1844. — JOBERT (de Lamballe). *De la position vicieuse du globe oculaire après la strabot.* In *Gaz. des hôp.*, 1844, VI. — LARGHI. *D'une nouvelle méthode de myot. sous-cutanée pour la section des muscles obliques.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1844, n° 27. — PHILIPPE. *Considérat. prat. sur la myot. ocul.*, etc. In *Journ. de méd.* Bordeaux, 1845, février. — GUÉPIN (de Nantes). *Quelques mots sur la myotomie oculaire.* In *Ann. d'ocul.* 1845, XIV. — GUÉRIN. *Rapport sur les résultats obtenus dans l'opér. du strab.*, etc. In *Ann. d'ocul.*, 1849, XXII. — LENOIR. *Des opérat. qui se pratiquent sur les muscles de l'œil.* Paris, 1850. — VELPEAU. *Sur l'opér. d. strab.* In *Gaz. des hôp.*, 1855, 23. — VELPEAU. *Procédé pour l'opér. du strab.* In *Abeille méd.*, et *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1854, XVIII, p. 441. — GRAEFE (A. von). *Fadenoperation bei Contracturparalyse der Augenmuskeln.* In *Aerztl. intellig. Bl. f. bair. Aerzte*, 1855, Bl. f. 6. — GRAEFE (A. VON). *Beitr. z. Lehre v. Schielen, u. v. den Schieloperationen.* In *Arch. f. Ophth.*, 1857, III, 1, p. 177. — DU MÊME. *Verschwärung. d. Sklera nach einer Schieloperation.* In *Arch. f. Ophth.*, 1856, III, 2, p. 409. — GRAEFE (A. VON). *Ueber die Rücklagerung. d. m. r. super. zu optischen Zwecken.* In *Arch. f. Ophth.*, 1858, IV, 2, p. 279. — KÜCHLER. *Die Schieloperation.* In *Deutsche Klinik*, 1860, 21. — COURSSERANT. *Strabisme interne opéré il y a vingt ans; abduct. extrême consécutive du globe*, etc.; *greffe du muscle droit interne sur la sclérotique.* In *Gaz. des hôp.*, 1861, 30. — KNAPP. *Ueber d. Erf. d. Schieloper.* In *Klin. Mon.*, 1863, p. 471. — GRAEFE (A. VON). *Ueber die Vornaehung der Augenmuskelsehnen*, etc., *Arch. f. Ophth.*, 1863, IX, 2. — MEYER (E.). *Du strabisme et spécial. des conditions du succès de la strabotomie.* Thèse de Paris, 1863. — GRAEFE (A. VON). *Aphorismen ü. Tenotomie, in Sonderheit gegen paralyt. Diplopie.* In *Zehend. Klin. Monatsbl.*, 1864. — HULKE. *A tabular review of 106 cases of squint. treated by operation.* In *Ophth. Hosp. Rep.*, 1864, II, p. 158. — KNAPP. *Erziel. groesster Wirk. bei den Schielop.*, ibid., 1865. — GIRAUD-TEULON. *Opération du strabisme.* In *Gaz. des hôp.*, 1865, 81. — SALOMON. *Radicales Heilverfahren bei hochgradigem Strabismus diverg.* In *Lond. Gaz. med. Ann. d'ocul.*, 1865, LIV. — LIEBREICH. *Eine Modificat. der Schieloperat.*, *Arch. f. Ophth.*, 1866. — AGNEW. *Ein neues Verfahren z. Heilung d. Strab. diverg.* In *Transact. of the Ama Ophthalm. Soc.*, 1866. — STEFFAN. *Hornhautvereiter. in Gefolge von Muskelvorlagen* In *Klin. Monatsbl.*, 1867. — GRÆFE (A. v.). *Ueber Durchschneidung des N. opticus*, ...

de l'hypothèse
méd., n° 4, p.
tiot. In *Centra*
Observation de
juguée. In *Pro*
licher Augen
zur Casuistik
p. 425. — Qu
dans les lésion
1881. — Licht
1882, n° 1. —
aus dem Gebiet

Traitement
— Roux. *Obs*
de méd. de P
mittelst Durch
Heilkunde in
Beitrage z.
Dieffenbach. *H*
In *Med. Zeits*
Bemerk. übe
Briefliche Mit
— Bussi. *H*
Schielens d.
handlung d.
Berlin. 1840.
Dissert. Ta
Monatschr.
mon's Mona
laris. In *H*
Heil. dessel
Meth. d. Op
per myotom.
tract. du st
strab., ib.
musc. de l'
1re part. L
Arch. de l
or Squint.
physiolog.
Remarks
A Practi
operat.
strabisme.
Erfahr.
Zeitsch.
Behandl
Schiel.
geringe
n° 36. —
Myotom.
cherche
nens. *P*
myot. *E*
des ten
— Du m
— Bon
Bullet.
bisme, *I*
1841. —
— Du m
1841.

I. *Diss. de mecanismo, effectu, usu respirationis sanae*. Erfordii, 1747, in-4°. — II. *Diss. de reliquis instrumentis quibus praeter contractionem cordis sanguis in circulum agitur*. Moguntiaci, 1753, in-4°. — III. *Tentamen med. de dysenteria, et qua ratione eidem medendum sit*. Ibid., 1760, in-8°. — IV. *Observationes medicinales de morbo cum petechiis et ratione eidem medendum sit*. Carlsruhe, 1767, in-8°. Ibid., 1796, in-8°. — V. *Observationes medicinales de colica Pictonum maximeque ob arthroitidem*. Francofurti a. M., 1778, in-8°. — VI. *De crusta lactea infantum ejusdemque specifico remedio diss. quam scientiarum artiumque liberarum Academia, quae Lugduni in Galliis est altero duplici praemio coronavit*. Francofurti, 1779, in-8°. — VII. *Zwey akademische Reden : 1. Von Pflege der Kranken. 2. Von dem Betrug der Säugammen*. Ibid., 1779, in-8°. — VIII. *Ad quaestionem quam de enervando variolarum miasmate facult. Paris. med. proposuerat responsum*. Francofurti, 1780, in-8°. En allemand. Ibid., 1780, in-8°. — IX. *Diss. de catarrho epidemico anni* 1782. Moguntiaci, in-4°. — X. *Observationes medicinales de febribus intermittentibus et qua ratione eisdem medendum sit, opus quod scientiarum, artium atque litterarum academia Divionensis praemio coronavit d. 11 Aug. 1782*. Offenbach, 1785. in-8°. — XI. *Nova theoria pleuritidis verae, et recta eidem medendi ratio, experimentis demonstrata*. Moguntiaci, 1786, in-8°. — XII. *Das allgemeine Krankenhaus zu Mainz*. Frankfurt am M., 1788, in-8°. — XIII. *Observationes medicinales de divisa febris continuae remittentia causa et qua diversa ei medendum sit ratione*. Francofurti a. M., 1789, in-8°. — XIV. *Observationes medicinales de una praeceteris causis, propter quam sanguis e foeminarum utero nimius profluit, atque haec quo modo submoveri debeat*. Carolini, 1794, in-8°. L. Hn.

STRAHL. *Voy.* Schlesinger.

STRAHSEN (Friedrich-Christian). Né à Riga le 18 octobre 1784, se livra d'abord à la pharmacie et y prit ses degrés à Pétersbourg et à Dorpat, puis en 1809 commença l'étude de la médecine à Dorpat. Reçu docteur à cette Université en 1812, il se fixa dans sa ville natale; il fut médecin des lazarets militaires de Riga jusqu'en 1814 et en 1815 fut nommé médecin des pauvres. Il a beaucoup écrit.

Nous nous bornerons à citer :

I. *Kurze Nachweisung einer richtigen Impfmethode*. Riga, 1817, in-8°. — II. *Ueber den Nutzen und Gebrauch des Seebades für Badegäste*. Riga, 1826, in-8°. — III. *Ueber die Eigenschaften welche eine gute Amme besitzen muss und über das Verhalten derselben beim Stillen*. Riga, 1831, in-8°. — IV. *Ueber den Schwefeläther*. In *Grindel's Russisch. Jahrb. der Pharm.*, Bd. IX, p. 185, 1806. — V. *Ueber Bleiweisspflaster*. Ibid., p. 204. — VI. *Ueber mercurius solubilis Hahnemanni*. Ibid., Bd. V, p. 301, 1807. — VII. *Bereitung des Zinkoxyds*. In *Giese's u. Grindel's Russisch. Jahrb. für Chem. u. Pharm.*, 1809. — VIII. *Ueber ein fettes Oel bei Destillation des Schwefeläthers*. Ibid., 1810, p. 160. — IX. *Ueber die Schutz- oder Kuhpoken*. In *Riga's Stadtbl.*, 1816, p. 402. — X. *Etwas über die Wahl der Ammen*. Ibid., 1824, Beilage. — XI. *Einige Worte über das Baden in der Düna*. Ibid., 1826, p. 185, et *Petersb. Ztg.*, 1826. — XII. *Ueber die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren*. Ibid., p. 370. L. Hn.

STRAMBIO (Les deux).

Strambio (Gaetano). Médecin italien distingué, naquit à Cislago, dans le Milanais, en 1752. Il étudia d'abord la théologie, puis se décida pour la médecine et alla l'étudier à Pavie, dont l'Université était alors dans toute sa splendeur. Il y eut pour maître l'illustre Borsieri. Une fois reçu docteur, il alla d'abord exercer son art en qualité de médecin pensionné à Carnago, puis à Trezzo, sur l'Adda. S'il éprouva beaucoup de déboires au début de sa carrière, il profita pourtant de son séjour à la campagne pour bien observer la pellagre, alors à peine connue. Ce n'est, en effet, guère qu'en 1771 que les médecins commencèrent à étudier cette maladie. En 1784, Borsieri, alors protomédecin de l'Etat de Milan, fit édifier un hôpital de pellagreux à Legnano

en fit confier la direction à Strambio, dont il appréciait toute la compétence. Ce dernier fut dès lors plus que jamais à même de recueillir des observations et des documents sur la pellagre et il les publia dans un ouvrage en trois volumes, publié de 1785 à 1789. Vers la fin de 1788, il quitta l'hôpital de Legnano et passa avec le titre de premier médecin à l'Hôpital Majeur de Milan, dont il fut élu directeur en 1811. Il introduisit un grand nombre de réformes et d'améliorations dans cet établissement. Strambio mourut à Milan, le 3 mai 1831. Trente ans après, le 3 mai 1861, une statue fut élevée à sa mémoire dans la cour de l'Hôpital Majeur, et son éloge fut prononcé à cette occasion par Ercole Ferrario (*Annali univ. di medicina*, t. CLXXVI, p. 431, 1861).

Strambio s'est rendu célèbre par ses ouvrages sur la pellagre et par son opposition au système brownien.

Nous mentionnerons de lui :

I. *De pellagra annus 1-3, sive observationes quas in R. Legnani nosocomio pellagra morbo laborantibus constituto collegit*. Mediolani. 1785-1789, 3 vol. in-4°. — II. *Dissertazione sulla pellagra*. Milano, 1794, in-8°. — III. *Riflessioni sul libro intitolato : J. Brunonis elementa medicinae*. Milano, 1789, 1795, in-8°. Pavia, 1796, in-8°. — IV. *Lettera a uno dei suoi amici*. Milano. 1822, in-8° (il y défend ses opinions sur la pellagre). — V. *Observation d'endurcissement du tissu cellulaire*. In *Journ. gén. de méd. de Sedillot*, t. LXI, p. 234. L. Hn.

Strambio (GIOVANNI). Fils du précédent, né vers la fin du dix-huitième siècle, étudia la médecine à Milan et y exerça son art avec distinction. Il vivait encore en 1861, lors de l'inauguration du monument élevé à la mémoire de son père. Il a fondé en 1824 les *Annali del la medicina fisiologico-patologica*, qui, à partir de 1825, parurent sous le titre de *Giornale critico di medicina analitica*. Strambio l'a rédigé pendant de nombreuses années. Il a publié dans ce journal et dans d'autres un grand nombre d'articles et de mémoires. Nous citerons seulement de lui :

I. *Cagioni, natura e sede della pellagra, desunte dai libri di Gaetano Strambio e dai principi della dottrina Broussaisiana*. Milano, 1824. — II. *Osservazioni sopra un articolo critico inserato nella Gazetta di Milano e biografia del Dr. Borda*. Milano, 1824, in-8°. — III. *Indirizzo ai medici dell' Italia*. Milano, 1825, in-8°. — IV. *Intorno alle mediche proprietà delle acque madri del solfato di chinina*. Milano, 1831 (1830), in-8°. L. Hn.

STRAMOINE. § I. **Botanique.** Nom vulgaire du *Datura Stramonium* L. (*Spec.* [ed. 1], 179). Outre les caractères génériques des *Datura* (voy. ce mot), cette espèce présente les particularités suivantes. Sa tige annuelle, haute de 40 centimètres à 1m,20, grosse comme le doigt à sa base, est entièrement glabre, d'un vert clair et, comme toute la plante, d'une odeur vireuse désagréable. Elle est très-ramifiée, et ses fausses dichotomies présentent dans leur sinus, soit une fleur, soit plus tard un fruit. Les feuilles alternes et qui, quoique pouvant occuper, au nombre de deux ou plus, un même niveau des axes, ne sont jamais opposées, ont des caractères qu'il faut bien connaître parce qu'elles représentent la partie la plus usitée de la plante et qu'on est parfois appelé à les déterminer dans les cas d'expertise médico-légale. Leur pétiole allongé est souvent presque égal à leur limbe qui atteint souvent 12 centimètres de long sur 8 de large et qui est ovale-aigu, inégalement arrondi ou subaigu à sa base insymétrique dont une moitié est parfois plus ou moins saillante en auricule. Le sommet est aigu ou brièvement acuminé, de même que les lobes inégaux des bords qui sont irrégulièrement incisés-dentés. La nervation est

pennée, les nervures secondaires étant alternes, concaves en dessus et proéminentes, pâles en dessous où font saillie aussi les veines très-inégales qui relient les nervures entre elles. La face supérieure est d'un vert sombre, et l'inférieure plus pâle et terne. Les fleurs, longues de 6-8 centimètres, ont un calice en forme de sac longuement conique, à 5 angles saillants, qui répondent au milieu de ses 5 divisions aiguës-acuminées et valvaires indupliquées. La corolle, blanche et légèrement odorante, est infundibuliforme, éphémère, supérieurement partagée en 5 lobes acuminés, qui sont à la fois indupliqués suivant leur nervure médiane et tordus les uns sur les autres dans le bouton. Les étamines sont insérées sur la corolle dans les intervalles des angles saillants de son tube. Unis d'abord avec ce tube en cinq colonnes verticales épaisses, les filets deviennent, dans leurs deux tiers supérieurs environ, libres, subulés, et s'insèrent dans l'intervalle de la base des deux loges de l'anthère introrse, blanche. L'ovaire, entouré à sa base d'un court disque annulaire, est le plus souvent chargé d'aiguillons, d'abord mous et ascendants. Le style a son sommet inclus dilaté en une tête claviforme, arrondie au sommet et partagé par un sillon profond en deux lobes stigmatifères. Le fruit, qui est la *Pomme-épineuse* ou *P. du Pérou*, est ovoïde, obtus, long de 4 à 5 centimètres, sur 3 de large, accompagné à sa base de la base persistante du calice rabattu en forme de manchette et présentant inférieurement, sur la face concave, 5 crêtes saillantes qui vont rejoindre les bords; ceux-ci représentent une surface cicatricielle linéaire.

Outre les aiguillons durs, coniques, inégaux, de la surface, et dont un certain nombre finissent par se diriger horizontalement ou en descendant, le fruit présente 4 sillons longitudinaux équidistants, qui répondent : deux à la cloison de séparation des loges, et deux au milieu de leur face dorsale. C'est au niveau de ces sillons que s'opère la déhiscence, à partir du sommet, en quatre panneaux réfléchis qui laissent voir libres le haut de la cloison, celui des fausses cloisons et les épaississements placentaires latéraux que présentent ces dernières. Ce sont eux qui portent les graines très-nombreuses, ovales, réniformes, aplaties, noires, longues de 3 à 4 millimètres, glabres, fovéolées, finement rugueuses-ponctuées, renfermant un albumen charnu qu'entourent deux enveloppes : l'intérieure épaisse, noire, testacée; l'extérieure plus mince, plus molle et brune. L'embryon presque périphérique est fortement arqué, entourant la majeure partie de l'albumen, et son extrémité cotylédonaire est de plus recourbée en forme d'S.

On croit la Stramoine d'origine orientale. Elle ne paraît pas avoir été introduite dans nos pays avant le seizième siècle. Antérieurement à elle avait été cultivée en Europe une autre espèce du genre, le *Datura Metel* L., qui à cette époque portait à Venise les noms de *Stramonia* et *Stramonium*, dérivés, croit-on, du grec Στρύχνον μανικὸν; car c'est ainsi que Dioscoride appelle la Belladone. Peut-être la plante est-elle originaire des bords orientaux de la mer Caspienne. Elle se comporte chez nous comme une plante annuelle et ne supporte pas nos hivers.

Le *Datura lævis* est une simple variété à fruits inermes du *D. Stramonium*. Ses capsules peuvent être parfaitement lisses, mais souvent aussi les aiguillons de la surface sont indiqués par des rides ou des proéminences légères, et il nous est même arrivé de rencontrer de ces fruits qui avaient une moitié lisse, et l'autre chargée d'aiguillons plus ou moins prononcés.

La *Stramoine violacée*, dont les propriétés thérapeutiques ont été fort étudiées dans ces dernières années, est le *Datura Tatula* L., qui se distingue par ses tiges violettes, finement tachées ou striées de blanc ou de vert très-pâle, et par une corolle violacée et non blanche. Tous les autres caractères sont ceux du *D. Stramonium*. La plante n'en est qu'une variété pour beaucoup d'auteurs, et pour d'autres une espèce distincte. De Candolle la suppose originaire de l'Amérique centrale. H. Bn.

§ II. **Emploi.** *Voy.* Datura.

STRAMONINE. *Voy.* Daturine.

STRANGULATION (Médecine légale). La strangulation, de *strangulare*, *strangulatio*, *στραγγάλη*, *στράγγω*, *strangolamento*, *strozzamento*, *erwürgung*, strangulation par les mains, *erdrosseln*, par un lien, forme une espèce distincte parmi les causes de mort qui agissent sur l'entrée des voies respiratoires. En médecine légale, le sens de ce mot est celui qu'il reçoit dans le langage ordinaire. Avec Littré, Tardieu, Larousse, on peut définir la *strangulation :* « Un acte de violence qui consiste en une constriction exercée directement, soit autour, soit au devant du cou, et ayant pour effet, en s'opposant au passage de l'air, d'arrêter brusquement la respiration et la vie ». C'est le résultat de la constriction exercée sur le cou, soit par les mains, soit par un lien, et exceptionnellement par une autre cause, soit externe, soit interne. Il importe, en médecine légale, de séparer nettement la strangulation de la pendaison, bien que la seconde ne soit qu'une forme de la première; mais elle en diffère par son mécanisme et par ses causes. Dans la *pendaison*, c'est le poids du corps suspendu en totalité ou en partie qui détermine la compression du cou, l'interruption des fonctions vitales et la mort; dans la strangulation c'est l'action directe de la main ou du lien qu'elle applique et qu'elle serre; l'une appartient plus spécialement à l'histoire de l'homicide, l'autre à celle du suicide; et, bien loin de les confondre dans une description commune, on doit s'attacher avant tout à établir entre elles un diagnostic différentiel.

La strangulation est habituellement produite par une pression extérieure, mais elle peut aussi être interne, lorsqu'un corps étranger introduit dans le pharynx ou dans l'œsophage comprime le larynx ou la trachée d'arrière en avant et détermine l'occlusion ou le rétrécissement des voies respiratoires par un mécanisme analogue à celui de l'étranglement. Les tumeurs du cou, le goitre hypertrophique ou enkysté, comprimant la trachée latéralement ou d'avant en arrière, ont une action semblable. L'entrée des matières dans les voies respiratoires et l'occlusion de ces voies par un corps formant tampon appartiennent à l'histoire de la suffocation. La *suffocation* est un genre de mort qui doit être étudié à part : il y a suffocation quand une cause mécanique autre que la suspension ou la strangulation met obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires; cet obstacle peut être l'occlusion directe de la bouche et des narines, l'introduction d'un corps étranger dans l'arrière-bouche ou dans le conduit aérien, la compression du thorax, l'enfouissement ou le séjour dans un espace confiné.

La strangulation ainsi limitée a son *historique* spécial. Comme supplice, elle remonte à la plus haute antiquité. Josué (cap. xv, 24) fit étrangler les rois

mbés en son pouvoir. Ce supplice était usité à Sparte : Agis, dit Plutarque, it conduit par les exécuteurs dans la chambre de la prison où l'on étranglait eux qui avaient été condamnés à mort, et il présenta lui-même son cou au en fatal. A Rome, la strangulation était un des quatre supplices réservés aux rimes capitaux ; elle était le plus fréquemment employée surtout pour les riminels de marque ; elle avait lieu dans le Tullianum, la prison inférieure ; s bourreaux l'exécutaient avec un nœud coulant : *Vindices rerum capitalium, uibus præceptum erat gulam fregere;* c'est ainsi, dit Salluste, que périrent s complices de Catilina. Après les triomphes, les rois vaincus étaient étranglés ans le Tullianum. En France, la strangulation n'a été employée qu'exceptionellement, ayant plutôt le caractère d'une vengeance que d'un supplice : Chilpéric it étrangler Galswinthe pour épouser Frédégonde ; Marguerite de Bourgogne, mme de Louis le Hutin, convaincue d'adultère, est étranglée dans sa prison, s uns disent avec une serviette, les autres avec ses cheveux. La strangulation tait substituée par faveur à un supplice plus cruel : le conseiller Anne Dubourg, ondamné au feu en 1559, fut étranglé par grâce spéciale avant d'être jeté dans s flammes. On étranglait aussi par grâce le malheureux placé sur la roue ; la trangulation remplaçait parfois ce supplice. Dans un auto-da-fé rapporté par *Histoire de l'Inquisition*, sous Charles II, « les obstinés furent brûlés vifs, et s repentants furent étranglés avant que d'être jetés au feu ». C'était une grâce abituellement accordée aux condamnés réputés les moins coupables : « On ur demande dans quelle religion ils veulent mourir ; ils sont premièrement tranglés, s'ils meurent chrétiens, et brûlés vifs, si ils persistent dans leur rreur, ce qui arrive rarement » (*Histoire des inquisitions*, t. I, p. 213, t. II, . 244). En Angleterre, en 1746, les officiers qui avaient pris parti pour le rétendant Charles-Édouard furent étranglés avant d'être brûlés vifs et d'avoir cœur arraché, comme le portait la sentence. En Italie, Jeanne de Naples, ui avait fait étrangler son mari, périt en 1345 par le même genre de mort. e tribunal des Dix, à Venise, usait de ce supplice. L'Espagne a depuis des iècles adopté ce genre de mort, distinct de la suspension, comme supplice fficiel, en le régularisant à l'aide du garrot, collier brisé dont une vis mue ar l'exécuteur ferme les deux moitiés en se rapprochant. Au Mexique autreis, c'était le supplice des jeunes nobles. En Chine, le cordon de soie est nvoyé au mandarin disgracié, la décapitation est réservée au peuple. En Turuie, le vizir reçoit la visite des deux muets qui lui apportent le lacet fatal. e fanatisme s'est aussi emparé de cette arme : les étrangleurs de l'Inde, les hugs, cherchaient à exterminer ainsi la race humaine, sans répandre de ng. Leur système, importé en Angleterre pour le vol (garrote robberies), a pris une telle extension qu'il a fallu une loi spéciale pour y mettre un rme.

L'*historique médical* de la strangulation a peu de documents anciens : Hipporate la mentionne dans un de ses aphorismes (sect. 2, aph. 43) pour tirer un ronostic de la présence de l'écume ; Fortunatus Fidelis en parle sommairement, *Si quispiam fune sit strangulatus*. Zacchias (*Consilium*, 44) discute un s présumé de strangulation homicide et retrace les caractères de ce genre de ort. Littre, en 1704, dans les *Mémoires de l'Académie des sciences*, Moragni (*De sedibus et causis morborum*, Ep. 19), en rapportent des cas isolés. ouis, dans deux consultations, recherche les signes qui indiquent que trangulation a précédé la suspension. Mais, suivant la remarque de Tardi

la strangulation, confondue dans l'histoire de la suspension, n'occupe qu'une place restreinte dans l'ancienne médecine légale. Fodéré pose quelques-unes des questions qui se rattachent à la strangulation proprement dite, il montre la nécessité de distinguer l'étranglement simple de celui que détermine la pendaison, mais les deux études restent confondues; la même réunion se trouve avec tous ses inconvénients dans les *Traités* d'Orfila et de Devergie, riches d'ailleurs en matériaux sur la question. La même remarque s'applique aux articles STRANGULATION du *Dictionnaire des sciences médicales en 60 volumes* (t. LIII, 1821) et du *Dictionnaire, répertoire* (2e édit., 1844). Parmi les importants travaux que renferment les *Annales d'hygiène et de médecine légale*, un grand nombre, malgré leur titre, se rapportent plutôt à la suspension qu'à la strangulation. Il en est ainsi des recherches de Marc, Remer, Fleischmann, Albingras, Desgranges, Duchesne. On peut citer comme se rapportant plus spécialement à la question les observations de Saint-Amand, Caussé, Ollivier d'Angers, Rendu, Horteloup, de Jacquier, en 1831, de Casper, dans ses *Novelles*, en 1863, et de Liman, en 1867. Tardieu, dans son *Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation*, parue en 1870, et par ses travaux antérieurs, a rendu à la science le service de séparer nettement ces trois genres de mort, aussi bien dans la doctrine que dans le langage médical. Il a fait ressortir l'importance pratique de cette distinction, en s'attachant à reconnaître les caractères qui appartiennent à chacune de ces formes de l'asphyxie. Le mémoire particulier sur la strangulation offre un grand intérêt, et est accompagné d'observations nombreuses.

Depuis cette époque, la strangulation a été l'objet de travaux particuliers, et elle a sa place distincte dans les traités généraux. Son histoire est retracée dans les ouvrages de Taylor, Legrand Du Saulle, Casper et Liman, Lacassagne, Lutaud, Hoffmann, Paulier et Hétel, Briand et Chaudé. Des études expérimentales se sont ajoutées aux observations. Le mécanisme de la mort a été l'objet de recherches spéciales. A ces points de vue, nous indiquerons les faits cités par Faure, Legroux, Schœnfeld, Friedberg, Rechmann, Brouardel, Tamassia, et d'autres expérimentateurs. La bibliographie fera connaître l'importance des recherches nouvelles qui se rapportent à cette question. Une mention spéciale doit être faite de la strangulation chez les nouveau-nés, qui depuis longtemps a été l'objet de travaux intéressants. Decaisne, Négrier, Taufflieb, Tardieu, Klein, Hohl, Saenger, et les *Traités* d'obstétrique, fournissent d'utiles renseignements sur cette question qui tient une large place dans l'histoire de l'infanticide.

Les *occasions des expertises* sont fréquentes et variées, et elles ont toujours une gravité particulière. La strangulation appartient à l'histoire de l'homicide, elle indique le plus souvent la volonté formelle de donner la mort: elle est préméditée, mais elle peut aussi se produire dans la colère d'une rixe. Par un instinct brutal, c'est à la gorge qu'on saisit la personne qu'on veut violenter. La strangulation peut être le préliminaire d'un autre crime, d'un vol, d'un attentat à la pudeur; elle paralyse la résistance de la victime: l'acte accompli, elle a pour but d'assurer le secret. D'autres fois, elle est involontaire. on ne voulait qu'étouffer les cris d'une femme et on l'étrangle. C'est une des conditions très-générales de la strangulation, dit M. Tardieu, de s'accomplir par surprise sur des individus incapables de résistance, comme des nouveau-nés, ou trop faibles, comme des vieillards et des jeunes filles, ou enfin dont la force

serait paralysée par des circonstances particulières, comme des femmes épuisées par la lutte d'un viol, ou des pédérastes se livrant pour ainsi dire d'eux-mêmes. On a vu, dit M. Legrand Du Saulle, des lésions graves du larynx « à la suite de compressions violentes exercées sur le cou, soit par les mains d'infirmiers brutaux, soit par la camisole de force, chez des aliénés, comme certains observateurs ont eu l'occasion d'en observer plusieurs cas dans des établissements spéciaux ». Une discussion parlementaire récente, 5 juin 1882, a donné une grande notoriété à un fait de ce genre. Des suicides extraordinaires et compliqués, des accidents, se rattachent encore à cette histoire. L'infanticide fournit un notable contingent de faits à l'étude de la strangulation.

Les *questions médico-légales* à résoudre sont les suivantes : La mort a-t-elle été la conséquence de la strangulation ? Quelles sont les preuves de ce genre de mort ? Comment la strangulation a-t-elle été opérée, avec les mains ou avec un lien ? Le lien a-t-il été appliqué pendant la vie ou après la mort ? La strangulation est-elle le résultat d'un homicide ? Dans quelles circonstances et de quelle manière a-t-il été accompli ? La victime a-t-elle résisté ? La strangulation a-t-elle été accompagnée d'autres violences, a-t-elle eu pour but de faciliter un autre crime ? Existe-t-il d'autres causes de mort ? La strangulation a-t-elle précédé la suspension ? Y a-t-il eu tentative de strangulation ? Quelles sont les preuves de la strangulation incomplète et quels sont les accidents qu'elle a produits ? Quels sont les indices qui peuvent mettre sur la voie de l'identité du meurtrier ? La strangulation a-t-elle été le résultat d'un suicide, dans quelles circonstances et par quel mécanisme ? La strangulation est-elle simulée ? A-t-elle été la conséquence d'un accident ? Quelles sont les apparences qui peuvent faire croire à une strangulation ? Quelle est l'influence que la putréfaction exerce sur les caractères de ce genre de mort ? Et comme questions spéciales au nouveau-né : La strangulation est-elle le résultat de l'action de la main, d'un lien, du cordon ombilical, de la contraction de l'utérus ?

L'étude de ces différentes questions est rapportée aux divisions suivantes : I. Les signes de la strangulation. II. Le genre de mort. III. Le caractère de l'événement : l'homicide, le suicide, l'accident, la simulation. IV. La strangulation du nouveau-né. V. Les questions accessoires.

I. Les signes de la strangulation. Les signes de la strangulation sont fournis par les lésions du cou, par l'examen de l'extérieur du corps, par l'état des viscères.

1° *Lésions du cou.* Ce sont ces lésions qui donnent la preuve décisive de la strangulation ; elles sont superficielles ou profondes ; leurs caractères varient suivant qu'elles sont produites par la main, par un lien, par le genou ou par le pied, par un corps dur quelconque.

Les lésions *superficielles* sont les impressions digitales et les sillons, l'empreinte parcheminée, les rougeurs et les injections de la peau, les excoriations, les coups d'ongle, les ecchymoses cutanées ou sous-dermiques ; les lésions *profondes* sont les ecchymoses dans le tissu cellulaire et entre les muscles, les déchirures musculaires, les ruptures des tuniques interne et moyenne de la carotide, les fractures de l'os hyoïde, les déformations et les fractures du larynx et de la trachée, les luxations et les fractures du rachis.

La *strangulation par les mains* appartient à l'homicide, elle est la plus fréquente ; sur 10 cas de strangulation sur des adultes, nous en avons vu 6 opérés par les mains, 3 par un lien, 1 par le genou. Sur 25 cas relevés par

Tardieu, 17 se rapportent à la strangulation par les mains, 7 à l'étranglement par un lien, 1 à l'action simultanée d'un lien et des mains. Dans l'infanticide, la proportion de l'étranglement par les mains est plus élevée encore.

Les signes de la strangulation par les mains sont caractéristiques; les impressions laissées par les doigts et les traces de coups d'ongle lèvent tous les doutes. Ces lésions occupent la partie antérieure du cou : le larynx et la partie supérieure de la trachée artère ont été comprimés d'avant en arrière et latéralement. C'est au larynx que le meurtrier s'adresse; la plus petite trace sur cette région est suspecte; comme il ne ménage pas ses efforts, et que les effets de la violence sont concentrés sur un espace restreint, ils se produisent avec une notable intensité.

La forme de la lésion est caractéristique. On a l'empreinte de la main du meurtrier : sur le côté gauche du larynx, le pouce a laissé une dépression profonde et la trace des autres doigts s'est imprimée sur le côté droit de l'organe. Ces empreintes sont plus ou moins rondes, un peu allongées, leurs dimensions correspondent à celles des doigts; les excoriations produites par les ongles ne permettent pas de se méprendre sur la cause de ces dépressions, à droite, la trace du pouce, à gauche, celle des autres doigts, c'est la disposition la plus ordinaire et qui est surtout manifeste chez les nouveau-nés ou sur les personnes dont la résistance a été faible ou nulle. Si le meurtrier est gaucher, la disposition est inverse, nous l'avons vu dans un cas d'infanticide : la disposition des empreintes avait permis de déclarer que la strangulation avait été opérée par une personne gauchère, et l'examen de l'accusée confirma cette supposition. M. Toulmouche cite un cas semblable. Des excoriations curvilignes ayant les dimensions et la forme de l'ongle constituent la meilleure preuve de la strangulation par les mains; leur convexité est le plus souvent en haut, sans qu'il y ait rien d'absolu à cet égard, elle peut être latérale et très-exceptionnellement dirigée en bas. La peau a été rayée et excoriée, l'épiderme est enlevé. la trace de l'ongle est d'abord d'un rouge vif qui devient ensuite plus sombre; une petite croûte sanguine peut la recouvrir. S'il y a eu résistance et pour peu que la lutte se prolonge, les impressions et les excoriations se multiplient et s'étendent à d'autres régions. On les remarque au-dessus du larynx, sous le maxillaire inférieur, près de ses angles, entre le bord postérieur du cartilage thyroïde et les muscles sterno-mastoïdiens, au haut du sternum. Comme la pression alors n'est plus unique, qu'elle se déplace et se répète, ses traces sont plus nombreuses et on peut avoir plus d'une fois l'impression de la main. Les excoriations sont moins régulières, plus disséminées, mais une observation attentive y fera reconnaître, dans quelques-unes au moins, la courbe caractéristique de l'ongle. La forme et les dimensions du cou influent sur la formation de ce signe; un larynx saillant et décharné lui donnera plus d'évidence. Si une des mains a soutenu la nuque, pendant que l'autre comprimait la partie extérieure du cou, les deux mains ont pu laisser des traces également caractéristiques qui démontrent le mécanisme de la strangulation. Dans le cas déjà cité de la femme gauchère ayant étranglé son enfant, la main droite soutenant la partie supérieure du dos y avait laissé la trace des ongles, pendant que la main gauche avait imprimé sur le larynx les lésions caractéristiques. Lorsque les excoriations ont enlevé une portion notable d'épiderme, lorsque les ongles ont gratté la peau et que la pression a été très-forte, on peut aussi trouver à la partie anté-

rieure du cou des empreintes parcheminées, mais peu étendues et multiples, n'ayant nullement la forme régulière qui résulte de l'application d'un lien.

Des suffusions sanguines peuvent exister dans le tissu même de la peau, sous certaines écorchures, mais ce cas est le plus rare. Les ecchymoses occupent ordinairement le tissu cellulaire sous-cutané, elles pénètrent entre les muscles qui sont comme baignés et infiltrés de sang. Ces épanchements de sang dans les parties molles sont parfois isolés et correspondent aux impressions digitales, surtout à la pression du pouce; d'autres fois, ces infiltrations sont diffuses et profondes, elles pénètrent entre les muscles sus et sous-hyoïdiens, elles s'étendent sur le larynx et la trachée, sur la membrane crico-thyroïdienne et dernière ces organes. Les ecchymoses profondes ne sont pas toujours en rapport avec la lésion extérieure de la peau; elles peuvent être considérables sous des excorations légères; nous avons vu cette ecchymose, sous de faibles traces extérieures, former une espèce de plastron sur le larynx et la trachée, dans une étendue d'envion 16 centimètres carrés, et entretenir par imbibition la mollesse de la peau à peine altérée. Ces ecchymoses profondes sont d'ailleurs un des signes caractéristiques de la strangulation par les mains; elles semblent plus étendues dans les pressions latérales que dans celles qui s'exercent d'avant en arrière. Elles ne sont pas toujours bornées à la région du cou qui correspond au larynx et à la trachée, on les rencontre sous les mâchoires, les sterno-mastoïdiens, à la partie inférieure du cou, sur le sternum et même entre les muscles pectoraux. L'étendue de ces ecchymoses peut faire supposer que ce n'est pas seulement avec les mains que la pression a été exercée. Chez un homme de trente ans, qui succomba quelques heures après une rixe, la moitié inférieure du cou et le haut de la poitrine présentaient une large empreinte ecchymosée, sans excoriations. La dissection nous fit reconnaître au-dessous de la peau un épanchement de sang liquide, à peine coagulé, qui baignait les muscles et la glande thyroïde, principalement du côté gauche; l'infiltration se prolongeait derrière le larynx et autour de la trachée, elle pénétrait dans le médiastin antérieur, bien plus étendue que ne le faisait prévoir l'état extérieur; aucune fracture n'accompagnait cet épanchement de sang. Une forte pression avait été exercée pendant la vie sur la partie moyenne et inférieure du cou et sur le haut du thorax, rien n'indiquait l'action des mains; elle avait été effectuée par un corps ayant une large surface, elle pouvait résulter de la pression du genou. Tardieu, dans sa dixième observation, indique les traces de l'action du pied sur le cou.

La compression exercée par les mains peut encore déterminer des déchirures des muscles, des fractures de l'os hyoïde et du larynx; ces cas sont plus rares; il existe parfois de la disproportion entre les lésions externes et internes, les lésions profondes étant les plus prononcées; mais, à moins d'interposition d'un linge ou d'un tissu mou quelconque, l'action de la main laisse sur le cou des traces qu'on ne peut méconnaître.

Strangulation par un lien. Tout corps long, flexible et d'une résistance suffisante, peut servir de moyen de strangulation, et les liens les plus variés se rencontrent dans l'histoire de l'homicide et du suicide : cordes, ficelles, bande, cordon, ruban, jarretière, bretelle, lien de paille, courroie, chaîne de fer, collier, cravate, mouchoir, fragments de vêtements, manches d'habits, pantalons, caleçons, tous ces liens, qui ne sont pas énumérés au hasard, se rattachent à quelques observations. Nous les retrouvons encore noués autour du cou, et alors notre attention doit se porter sur le mode d'enroulement, sur le degré de

constriction, sur la manière dont le nœud a été arrêté, ce qui a une grande importance pour distinguer l'homicide du suicide. La corde est simple, le lien a fait plusieurs tours, il est libre ou noué, sur quelle région, par quel mode de ligature? Il est lâche ou serré, la constriction est opérée à l'aide d'un garrot; on examinera la nature, la forme, les dimensions, la consistance, les aspérités du lien, les matières étrangères qu'il peut présenter; tous ces renseignements seront utilisés pour déterminer le caractère et les circonstances de l'événement.

Les impressions sont diverses comme les liens et y correspondent. Le sillon, le plus souvent transversal, presque horizontal, est en rapport avec la forme et l'épaisseur du lien qui l'a occasionné. Il est le plus souvent horizontal et complet, mais il n'est pas également marqué sur tous les points de sa circonférence. Il ne s'imprime pas partout avec la même facilité, et il peut être interrompu en quelques endroits. La place des nœuds offre une empreinte plus étalée et moins profonde. L'anse peut être ouverte en arrière, si la corde a été jetée en avant du cou et tirée en arrière, sans que l'on ait formé de nœud, ou si la cravate prise à la nuque a été fortement tirée en ce sens, de manière à ne laisser de traces qu'en avant. Le sillon peut descendre, si l'on a tiré de haut en bas; il remonte, si la traction s'est faite en haut, comme pour soulever le corps. Il n'est pas toujours sûr, comme on l'a fait remarquer, de conclure de la forme du sillon à celle du lien. Un corps mou, tourné en corde, et serré avec violence, peut laisser une empreinte étroite et profonde.

Les corps rudes et durs, tels que les cordes de chanvre, déterminent par places de petites excoriations, et l'empreinte se parchemine facilement. Ces érosions sont dues au frottement de la corde sur les parties saillantes; ces ecchymoses de raclement, comme les appelait Blanchard, appartiennent surtout à la strangulation. Les excoriations et les dépressions correspondent à la forme du lien : ainsi une chaîne de fer, un collier de perles, avaient laissé leur empreinte sur la circonférence du cou. Une étoffe molle, un mouchoir de laine ou de soie, des portions de vêtements, produisent bien rarement des excoriations de ce genre, à moins qu'un rebord dur, ourlé ou festonné, et le tissu tourné sur lui-même, n'aient été serrés et promenés avec force sur la région du cou. Le plus souvent, pour les tissus de ce genre, l'excoriation manque et l'empreinte parcheminée ne se produit pas. Le sillon parcheminé est le résultat de l'excoriation de l'épiderme; les expériences sur le cadavre ne laissent aucun doute à cet égard, mais une pression prolongée n'est pas étrangère à la production de cet état. En général, le sillon des étranglés est plus pâle, moins profond, moins marqué, moins régulier, que chez les pendus. L'empreinte parcheminée y est moins constante, quoiqu'elle y existe parfois. Un foulard mou, une serviette, peuvent ne produire que de faibles traces. Dans la dépression qu'a laissée le lien, la peau, suivant la remarque de Tardieu, peut ne présenter aucun changement de texture, ni de consistance, aucun amincissement avec condensation particulière de son tissu. On a rencontré dans ces cas le sillon mou et blanc non parcheminé, sans excoriation, sans suffusion sanguine dans le derme, ni au-dessous. Mais la blancheur de ce sillon anémique fait ressortir la teinte violacée du bord supérieur, lorsque le lien est resté à demeure, avec une constriction suffisante pour déterminer l'arrêt du sang veineux au-dessus de l'endroit comprimé. La congestion du bord inférieur par irritation mécanique contraste encore avec la pâleur de l'empreinte, au milieu de parties violacées. Nous avons vu sur un

pendu, en été, de petites phlyctènes, analogues à celles de la brûlure, au voisinage du sillon; Casper a observé le même fait sur un étranglé suicidé.

Des ecchymoses irrégulières et superficielles peuvent correspondre aux points où le lien, fortement serré, était le plus inégal et le plus rude, mais l'ecchymose est rare dans le sillon même, elle se produit au-dessous et sur les côtés. La suffusion sanguine est moins commune que dans la strangulation par les mains; la compression circulaire des vaisseaux du cou rend sa production moins facile. C'est surtout dans les cas de suicide que l'on constate cette faible apparence des signes locaux qui offrent à peine, comme l'a dit Taylor, quelque chose de plus qu'une légère dépression; mais dans l'homicide cette condition doit être rare parce que les agresseurs exercent sur le cou une compression beaucoup plus violente qu'il n'est nécessaire pour assurer la mort.

Les lésions peuvent résulter à la fois de l'action de la main et de celle d'un lien, les deux modes de strangulation étant employés simultanément. Nous avons vu sur un jeune homme étranglé avec sa cravate trois coups d'ongles bien manifestes, prouvant que la main était intervenue; la cravate, sans doute, n'avait été serrée que pour prévenir le retour à la vie. Trois des observations de Tardieu se rapportent à ce double genre de mort; au milieu des traces d'une lutte violente, il a constaté les signes qui appartiennent à ces deux modes de strangulation.

Les *lésions profondes* du cou, qui peuvent être le résultat de l'action du lien comme de celle de la main, sont les déchirures des muscles, les fractures de l'os hyoïde, les fractures et les déformations du larynx et de la trachée, la rupture des membranes interne et moyenne de l'artère carotide, les luxations et les fractures du rachis.

Les *déchirures musculaires* se rencontrent dans les deux cas. L'attention doit être appelée sur ces ruptures qu'on a assez fréquemment rencontrées dans la pendaison par suicide; Leser, sur 50 cas, les a observées 11 fois. On n'a pas signalé de muscle plus spécialement atteint. L'ecchymose peut ne pas être en rapport avec l'étendue de la déchirure musculaire; l'épanchement de sang pourrait même manquer dans les ruptures par suite de la pression prolongée du lien. Morgagni avait indiqué ce genre de lésion : « Carnificis laqueus musculos qui os hyoïdes cum larynge proximisque partibus connectunt disruperat ut illud os ab larynge esset separatum. »

Les *fractures de l'os hyoïde* ne sont pas rares dans l'étranglement; nous en avons observé un cas où la strangulation avait été opérée par les mains. La femme G., de Gougenheim, âgée de quarante-neuf ans, est trouvée sans connaissance étendue sur son lit au-dessous duquel on avait mis le feu; on la croit morte asphyxiée par la fumée (1er janvier 1866). Au bout de trois quart d'heures, elle donne des signes de vie; elle ne reprend connaissance qu'au bout de deux jours, et aussitôt elle reconnaît son meurtrier, un homme vigoureux de trente-sept ans, qui avait concouru à lui donner des soins avec une brutalité telle qu'il lui avait brisé deux dents et l'avait blessée au voile du palais en lui ouvrant la bouche avec un couteau. Les traces de pression du cou s'étendent du menton à la clavicule sous forme d'empreintes bleuâtres et d'excoriations multipliées, visibles encore dix jours après l'événement; ces excoriations existent des deux côtés de la face et du cou, quatre d'entre elles sont situées à gauche. La voix est faible, il faut de grands efforts pour entendre la malade. A dater de ce moment, elle reste atteinte d'accidents graves qui vont en croissant, et parmi lesquels per-

sistent l'aphonie et la gêne de la déglutition. Cette dernière est telle que la malade ne peut plus prendre d'aliments solides, elle est nourrie de lait et de bouillon. Elle ne pouvait plus marcher, à peine se soutenir sur ses membres agités parfois de mouvements convulsifs. Sous l'influence de l'inanition, la faiblesse fait des progrès, la malade tousse, et elle succombe dans le marasme trois mois et vingt-cinq jours après l'attentat. L'autopsie, pratiquée avec le Dr Robert, nous fait reconnaître une notable déformation du larynx; cet organe est aplati sur le milieu et dans sa moitié gauche; cet aplatissement porte sur la moitié gauche du cartilage thyroïdien, sur la partie antérieure du cricoïde; il n'y a point de fracture, le cartilage thyroïde est ossifié sur les côtés près des cornes. L'os hyoïde présente une tumeur osseuse du volume d'une fève, sur le côté droit de l'os, au point où la grande corne s'articule avec le corps. Un anneau osseux long de 4 millimètres et demi, épais de 1 millimètre et demi, entoure l'articulation de la corne droite de l'os hyoïde avec le corps, c'est un os de nouvelle formation s'ajoutant à l'ancien sous forme d'exostose, et qui constitue le cal d'une fracture: le périoste qui adhérait à l'os nouveau était sain; ses canaux de *Travers* étaient nombreux, on observait moins d'espaces médullaires; la pièce, examinée avec M. Morel, a été conservée. La gêne de la déglutition provenait de cette lésion de l'os hyoïde; on sait quels accidents graves, primitifs et consécutifs, produisent les fractures de cet os. L'aphonie avait pour cause principale la déformation du larynx. L'inanition avait amené le marasme et contribué sans doute au développement d'une pneumonie chronique, sans tubercules, constatée à l'autopsie. Étranglement par les mains, fracture de l'os hyoïde, déformation du larynx, mort par suite des accidents consécutifs déterminés par ces lésions : telles ont été les conclusions du rapport. La défense souleva ici une question d'hallucination; la femme, en reconnaissant l'accusé, n'avait-elle pas pris pour une tentative de meurtre les soins violents et mal dirigés qu'il lui avait donnés pour la rappeler à la vie? Mais elle avait conservé le souvenir de tous les actes accomplis pendant la tentative du meurtre jusqu'au moment où elle s'évanouit; elle avait distinctement reconnu le meurtrier. Elle était absolument sans connaissance par suite de l'asphyxie, pendant les soins qu'elle reçut, et elle ne pouvait en ce moment reconnaître personne. Les charges d'ailleurs étaient accablantes, il y eut une condamnation aux travaux forcés à perpétuité.

Ces lésions sont plus communes dans la strangulation que dans la pendaison. Dans un cas d'étranglement par les mains, M. Rousset constate que les deux grandes cornes de l'os hyoïde avaient une mobilité remarquable, surtout la droite, qui était repliée sur le corps de l'os, de manière à faire avec lui un angle droit. MM. Isnard et Dieu ont observé la luxation de la grande corne de l'os hyoïde à gauche, à son point d'union avec le corps de l'os, et une ecchymose profonde au même point. Taylor a vu l'os hyoïde fracturé sur un point correspondant à l'empreinte du pouce sur le cou. Tardieu, sur une cinquantaine de cas, n'a pas rencontré de lésion de ce genre. Dans l'étranglement, c'est à l'action des mains que se rapportent le plus souvent ces fractures, mais un lien pourrait aussi les produire. Nous avons vu sur un pendu la fracture d'une des grandes cornes de l'os hyoïde; Hoffmann a constaté deux fois le même fait, et dans la statistique de Leser il est fait mention de quatre fractures de l'os hyoïde, dont trois dans des cas de suspension incomplète. L'observation que nous avons citée prouve la gravité des suites que laisse cette lésion au point de vue de la déglutition, de la phonation et des fonctions respiratoires.

Les *fractures du larynx* et de la *trachée* sont plus fréquentes que celles de l'os hyoïde; elles exigent aussi pour se produire une force puissante; elles sont difficiles à effectuer sur le cadavre. Ces fractures sont le résultat de l'action directe de la main sur le larynx et sur la trachée. L'application d'un lien peut aussi déterminer cette lésion, lorsqu'il est fortement serré sur le larynx, et même, d'après des expériences, quand il est appliqué sur la membrane thyrohyoïdienne. C'est le cartilage thyroïde qui est le plus souvent fracturé, puis le cricoïde et les premiers anneaux de la trachée; on a aussi noté, mais exceptionnellement, la lésion d'un des cartilages arythénoïdes. Le bord supérieur, les faces latérales, les grandes cornes du cartilage thyroïde, sont le siége de ces fractures qui peuvent ne consister qu'en de simples fissures. D'autres fois il y a une véritable brisure, avec enfoncement et déplacement des fragments. Ce qu'il importe de signaler, c'est la déformation du larynx, son aplatissement latéral, qui peut exister sans altération évidente de continuité. Dans l'observation de Rousset, le cartilage thyroïde, au lieu de former comme à l'ordinaire un angle saillant en avant, était aplati de manière à rester presque immédiatement appliqué contre les parois postérieures du larynx; le cartilage cricoïde était rompu à sa partie moyenne; au lieu de former un arc, il présentait un angle rentrant produit par le reploiement en arrière des deux extrémités fracturées; le larynx avait toutes ses parties déviées, affaissées ou fracturées. Ces effets sont plutôt produits par la main que par un lien, bien que la seconde cause soit également possible. Ollivier a noté chez deux femmes âgées, étranglées, l'une par un large ruban de fil arrêté par plusieurs nœuds autour du cou, l'autre par la compression au moyen dès mains, les lésions suivantes : chez la première une dépression et un aplatissement complet des deux cerceaux supérieurs de la trachée artère, chez la seconde une mobilité considérable des deux moitiés du cartilage thyroïde. Nous avons vu cet aplatissement produit par les mains occuper la moitié gauche du cartilage thyroïde et une partie du cricoïde et persister après des mois. On trouve dans Taylor, Casper, Hoffmann, des exemples de ces lésions, et notamment de déchirures et de ruptures des anneaux de la trachée. Les cas de fracture du cartilage thyroïde, cités par Leser, appartenaient à des suspensions incomplètes. L'âge doit avoir de l'influence sur la production de ces fractures; chez les sujets jeunes le larynx élastique cède et résiste mieux, il se brisera plus facilement lorsque l'ossification aura fait perdre au cartilage cette propriété. On remarque, en effet, que les fractures du larynx ont été surtout observées sur des sujets âgés; entre quarante et cinquante ans cette lésion s'est souvent produite; un degré très-avancé d'ossification rendrait sans doute la résistance plus grande.

Les ecchymoses peuvent manquer autour de ces fragments; on l'explique par l'arrêt de la circulation qui résulte de la violente constriction du cou. Hoffmann insiste sur ce point, mais cette remarque paraît surtout s'appliquer à la pendaison; il est bien à croire que dans la strangulation par les mains la compression momentanée, assez violente pour déterminer une fracture, occasionnera des ecchymoses; ces suffusions sanguines ont été presque toujours signalées. Les fractures du larynx sont un des indices les plus sûrs du crime, et sur un cadavre putréfié, les autres signes ayant disparu, celui-là seul ferait naître de graves soupçons.

Une question de diagnostic différentiel s'élève à l'occasion de ces fractures; une cause autre que la strangulation, une chute sur un corps saillant et du

un coup de poing, un coup de pied de cheval, un éboulement, l'écrasement par une roue de voiture, ont pu produire ces lésions. Les auteurs citent des observations de ce genre qui se rattachent à l'histoire des plaies du cou. La preuve de la strangulation est alors acquise par les autres lésions qui accompagnent la fracture et qui indiquent son origine; la difficulté n'existe que s'il y a eu coïncidence des deux causes.

Ces lésions du larynx produisent une dyspnée rapide par le déplacement des fragments, qui détermine la réduction du calibre des voies aériennes ou leur oblitération. On comptera parmi les causes de mort le gonflement de la muqueuse ecchymosée et l'emphysème qui peut survenir à la région du cou. La contusion des nerfs laryngés est encore considérée comme une cause de spasme de la glotte et d'arrêt subit de la respiration. Si la mort n'est pas immédiate, elle peut avoir lieu plus tard par suite de la gêne croissante que cette fonction éprouve; une asphyxie lente est le résultat de ces lésions. Voici l'exemple d'une asphyxie qui s'est produite en deux heures sous l'influence d'une fracture du larynx et de la trachée : un homme de vingt-cinq ans est saisi à la gorge dans une rixe, il tombe et se dégage avec peine, il rentre chez lui à pied, à un kilomètre de distance; il parle difficilement, sa respiration est gênée, il se couche, se relève pour ouvrir une fenêtre, disant qu'il manque d'air, se recouche, pousse quelques soupirs et deux heures après il a cessé de vivre. L'autopsie, pratiquée par MM. Larché et Klee, fait reconnaître des excoriations disséminées à la face et sur diverses régions, et une trace bleuâtre, sans ecchymoses sous-cutanées, à la partie antérieure du cou; le larynx est fracturé avec ecchymose et œdème de la muqueuse; les viscères présentent les signes généraux de l'asphyxie et notamment une écume abondante dans les voies aériennes. Nous avons examiné le larynx, afin de donner notre avis sur le genre de mort : le cartilage cricoïde présente du côté gauche en avant une fracture linéaire complète, avec légère rugosité des bords dont l'un est concave. Le premier anneau de la trachée, dégagé de son périchondre, offre à gauche une fissure latérale qui le divise de haut en bas dans toute son épaisseur. On distingue du même côté, à la partie supérieure du second anneau, une très-légère dépression qui correspond à une érosion ou fissure incomplète qui se borne à la superficie du cartilage. Une tache ecchymotique bleuâtre existe sur la muqueuse, au point correspondant à la fracture du cricoïde, et descend en s'affaiblissant derrière le premier anneau de la trachée. Il n'y avait point de déformation du larynx, le cartilage thyroïde était intact. La strangulation avait déterminé ces lésions, et aucun doute ne nous a paru possible sur la cause de la mort. Siebold cite une fracture du cricoïde, dans laquelle la mort n'eut lieu que quelques semaines après les tentatives d'étranglement. Les fractures de l'os hyoïde et des cartilages du larynx ont aussi été trouvées réunies; la gêne de la phonation et de la déglutition, ainsi que la dyspnée, se prolongent chez ceux qui survivent à ces lésions, qui sont d'ailleurs presque toujours mortelles.

La *rupture des membranes interne* et *moyenne* de l'artère carotide peut avoir lieu dans la strangulation comme dans la suspension, plus rarement sans doute, et il est probable qu'elle ne se produit que dans la strangulation par un lien; il semble difficile que la pression des mains soit assez précise pour aller atteindre directement le vaisseau. Avec un lien on peut la produire, mais avec peine, par l'étranglement comme par la suspension. Malle n'y a réussi que 2 fois sur 80 essais, en plaçant le lien entre les cartilages thyroïde et cricoïde. Friedberg

constaté que sur le cadavre on peut, par étranglement comme par n, briser les membranes interne et moyenne, mais sans épanchement Le garrot facilite la production de ces lésions. Ce sont les liens minces minent les ruptures à l'endroit où la carotide peut être comprimée rachis. Le point d'élection paraît être au-dessous de la bifurcation de le. Une seule artère ou les deux peuvent présenter ces ruptures. Une exercée de côté, entre le larynx et la base de la langue, peut aussi la carotide externe. Simon a constaté la rupture des deux tuniques de re. Les deux membranes interne et moyenne peuvent être rompues à la parément, mais c'est surtout la membrane interne qui est le siége de on. Hoffmann, sur 5 cas, n'a pas vu la tunique moyenne brisée, l'interne e atteinte. La déchirure peut être complète ou incomplète, comprenant e ou la totalité de la circonférence du vaisseau; si tout le tour est es bords sont plus ou moins roulés sur eux-mêmes.

nt important, c'est l'*ecchymose* qui peut accompagner cette lésion; ion sanguine manque dans les expériences faites sur le cadavre, elle ne t pas lorsque la circulation a cessé, et la pression même éprouvée par aux s'oppose à sa formation et à son extension. Mais l'épanchement ntre les tuniques artérielles peut se faire sans que les tuniques soient nes rompues. La déchirure des *vasa vasorum* des tuniques interne et , des capillaires, peut-être de la tunique externe, suffit pour produire ymose qui est alors plus limitée. Friedberg a appelé récemment l'at-sur le signe qui est constitué par l'épanchement du sang dans les l'artère, sans la rupture des tuniques, par la seule déchirure des *vasa* . Les efforts de l'étranglement peuvent produire isolément cet effet. En de trace de sillon et de blessure par instrument contondant, l'épanche-sang entre les membranes de la carotide devient un précieux signe de d'étranglement; il peut arriver, dit Friedberg, que cet épanchement ul signe de la tentative de strangulation et qu'il soit suffisant pour r. Quelque rares que soient les lésions de ce genre dans la strangula-st important de les rechercher. Dans une autopsie faite après quatre même auteur a encore reconnu la rupture de la membrane interne de de et l'existence d'une infiltration sanguine, ce qui tend à établir la urée de ce signe. Nous appellerons l'attention sur l'état de l'œsophage qui correspond à l'application du lien; en introduisant sur le cadavre le molle dans ce conduit, on la trouve brisée au point où la pression cée; on rechercherait sur le vivant l'état de la muqueuse et du muscle int.

tions du rachis appartiennent bien plus à l'histoire des blessures qu'à la strangulation; leur effet n'est pas d'empêcher l'entrée de l'air dans respiratoires, mais elles font périr par la compression et la déchirure elle. La torsion du cou peut accompagner les efforts d'étranglement, a publié l'observation d'une torsion du cou avec déchirure de la moelle. première et la seconde vertèbre. Caussé d'Albi s'est également occupé cations de la tête et des vertèbres cervicales. Des lésions de ce genre par l'action violente des mains peuvent compliquer une strangulation. cherchant les points où ces efforts peuvent briser le rachis, a montré expériences sur le cadavre que ces déchirures, fractures et luxations, our siége principal les vertèbres inférieures du cou, de la cinquième à

la sixième, puis de la troisième à la quatrième; on a pu aussi fracturer la seconde vertèbre et rompre l'apophyse odontoïde.

2° *Examen extérieur du corps.* Les caractères extérieurs chez la personne étranglée expriment la perturbation violente qu'a produite l'arrêt subit de la respiration. Zacchias avait déjà retracé le tableau de ces signes : « Adnotatur « insuper livor crurum et brachiorum, spuma ex ore, mucusque ex naribus « prodiens ; pulmones ipsi purulenta spuma turgent ; adest oculorum prominentia et aliquando alterutrius vel amborum a suo loco dimotio, interdumque « linguæ exitus extra oris septa, quæ et ipsa nigricans apparet; totum corpus « lividis maculis respersum, et alia nonnulla. » F. Fidelis avait dit : « Item « facies non equidem pallet, sed violacei et tanquam purpurei est coloris. »

La *face* chez les personnes étranglées est généralement tuméfiée, rougeâtre ou violacée; on y voit l'expression de la mort violente; les lèvres et les oreilles sont bleuâtres, mais ici une distinction doit être faite suivant le mécanisme et la rapidité de la mort. La face peut être pâle, Ollivier et Liman ont signalé cet état qui est sans doute l'expression d'une mort très-rapide. La physionomie est d'autant moins altérée que la strangulation a été plus prompte et que la victime affaiblie ou surprise a fait moins de résistance. Le mode de compression influe sans aucun doute sur la coloration de la face. Le lien circulaire serré au point d'arrêter la circulation dans les carotides mettra obstacle à ces phénomènes de congestion. La stase veineuse au contraire sera d'autant plus considérable que la compression d'une intensité médiocre, laissant les artères libres, aura mis obstacle au retour du sang veineux. La syncope peut empêcher brusquement tout phénomène de congestion. Ce sont surtout les efforts d'une résistance désespérée qui congestionnent la face et déterminent des altérations caractéristiques dans la peau de cette région. Le signe le plus constant, dit M. Tardieu, c'est la formation d'ecchymoses très-nombreuses et de très-petites dimensions sur la face, sous la conjonctive, au devant du cou et de la poitrine. Toutes ces parties présentent un pointillé rouge, qui leur donne un aspect saisissant, mais non pas absolument caractéristique. Dans d'autres circonstances, des efforts prolongés, ceux d'un accouchement laborieux, les convulsions de l'épilepsie, une suffocation produite par la compression du thorax, peuvent amener des effets analogues, mais sous ces réserves on peut considérer les ecchymoses ponctuées des téguments de la face, du cou et de la poitrine, et l'infiltration sanguine des conjonctives, comme étant caractéristiques dans la strangulation. On a aussi observé ces ecchymoses dans la pendaison, mais plus rarement et avec moins d'intensité. Il faut remarquer qu'en visitant le corps à quelques heures d'intervalle, lorsqu'il a été déplacé ou que le lien a été enlevé, on peut observer des changements dans cet état de congestion de la face.

Les lèvres sont cyanosées, une écume blanchâtre ou sanguinolente s'écoule de la bouche et des narines ; la rougeur de la muqueuse peut s'étendre à l'arrière-bouche. La *langue* est proéminente, gonflée, colorée en noir, sortant de la bouche, serrée entre les dents, appliquée au moins contre les arcades dentaires : elle peut être mordue avec plaie ou présenter seulement l'empreinte des dents. Si cette description est trop accentuée pour certains cas, on peut au moins considérer comme certain que le gonflement et la saillie de la langue sont plus prononcés dans la strangulation que dans la pendaison.

Les *yeux* sont ouverts ou demi-ouverts, injectés, saillants, la pupille est dilatée. L'infiltration sanguine de la conjonctive a été souvent signalée, elle accompagne

les ecchymoses ponctuées des téguments. Dans l'examen ophthalmoscopique d'animaux étranglés, MM. Legroux et Fieuzal ont constaté qu'à mesure que le sang artériel cessait de parvenir au cerveau le fond de l'œil perdait sa couleur rouge intense pour devenir de plus en plus blanc. L'anémie rétinienne pouvait être poussée au point que l'on ne retrouvait plus un seul vaisseau; la rétine apparaissait blanche et nacrée. Quand on cessait la suspension ou la strangulation, le fond de l'œil restait blanc, mais ses veines reprenaient un volume un peu plus considérable.

Il est important de remarquer que, sans aucune blessure, le *sang* peut couler en abondance des *narines* et de la *bouche*. Dans un cas cité par Taylor, la grande quantité de sang qui s'était échappée de la bouche et des narines, par la strangulation, fut une des circonstances qui conduisit à la découverte d'un crime. La victime avait été placée dans un coffre, le cou encore serré par la corde, et il s'écoula tant de sang par la bouche et par les narines que le fond du coffre et le plancher au-dessous furent tachés de manière à attirer l'attention. Le sang, devenu plus liquide par suite de l'asphyxie, peut continuer après la mort à couler de vaisseaux déchirés. L'hémorrhagie se produit avec abondance sans que l'on constate de plaie de la muqueuse; elle est plutôt nasale que buccale, le sang coule du nez dans l'arrière-bouche.

L'*oreille externe* peut aussi, mais plus rarement, être le siége d'un écoulement semblable. L'hémorrhagie peut être la conséquence de la déchirure de la membrane du tympan. Taylor en cite deux exemples dont l'un appartient à une strangulation-suicide opérée à l'aide d'un ruban. L'autopsie dans ces deux cas avait fait reconnaître la rupture de la membrane du tympan. Il faut des conditions bien particulières pour que cette membrane se déchire; il est probable que la violence de l'effort, la forte congestion céphalique, l'arrêt du sang veineux, déterminent sur la muqueuse du conduit auditif externe une hémorrhagie analogue à celle qui se produit dans les fosses nasales. Hoffmann a constaté l'hémorrhagie par l'oreille externe sans lésion du tympan; le sang avait infiltré la couche épidermique; l'ecchymose était analogue à celle de la conjonctive et des téguments du crâne. Zillner, dans un cas de suicide par étranglement au moyen d'une forte ficelle passée deux fois autour du cou, avait observé dans chaque oreille une certaine quantité de sang en partie liquide et en partie coagulé, le tympan étant intact. M. Grellé dans ses expériences a trouvé de petites taches ecchymotiques sur la membrane du tympan, et une congestion notable de l'oreille interne. M. Tamassia (de Pavie), examinant aussi le fond de l'œil et l'oreille externe chez des animaux étranglés ou pendus, n'a trouvé l'anémie de la rétine que dans les cas de compression complète du cou; un état différent peut se manifester, si la compression n'est que superficielle. Les mêmes expériences ont montré que la congestion de l'oreille interne n'était pas un fait habituel et qu'avec un violent courant d'air dirigé dans la trompe d'Eustache on ne parvenait pas à rompre la membrane du tympan. La conclusion de ces recherches est que la rupture de cette membrane s'explique par une cause traumatique étrangère à ce genre de mort, et qu'en tout cas, dans la pratique, l'examen du fond de l'œil et de l'oreille interne procure difficilement un critérium sûr de la mort par strangulation.

L'*attitude* du corps doit être examinée avec soin; il est utile que le médecin puisse voir le corps en place et dans ses rapports avec les objets voisins; il importe aussi, hors le cas de secours possible, que les liens ne soient pas enlevé

avant l'examen médical. On a noté les doigts crispés, les ongles bleus, l'attitude de la main dirigée vers le cou, des taches rosées ou bleuâtres, dites asphyxiques, sur diverses régions du corps. Les vêtements présentent les traces de l'évacuation involontaire des *matières fécales* et de l'urine.

La congestion des *organes génitaux* et l'éjaculation spermatique accompagnent très-habituellement la mort par suspension : en est-il de même pour la strangulation? Il est permis d'en douter. Jacquier, dans son mémoire sur la strangulation-suicide sans suspension, n'a pas trouvé ce phénomène noté dans les 17 observations qu'il a réunies. Il est vrai que pour beaucoup de ces faits l'examen a été très-sommaire; Tardieu ne mentionne pas le fait dans ses observations. Taylor constate que cette congestion prétendue des organes sexuels chez l'homme et chez la femme étranglés n'a pas été confirmée par l'observation: nous ne trouvons pas cette éjaculation mentionnée dans les faits de strangulation que nous avons recueillis, tandis qu'elle est presque la règle dans la pendaison. Une distinction doit être faite entre l'éjaculation accompagnée de turgescence de l'organe et la présence d'une certaine quantité de sperme dans le canal ou à l'entrée du méat urinaire. Sans nier la possibilité de l'éjaculation dans la strangulation, comme dans d'autres morts rapides et violentes, il est probable que ce fait est bien exceptionnel. On recherchera cependant les quelques traces de sperme qui par l'effet d'une contraction ultime des sphincters ou d'un mouvement péristaltique peuvent avoir été amenés dans le canal. Les mouvements des zoospermes pourront servir d'indice pour l'époque de la mort.

Les traces de *violences* que peut présenter le corps servent à distinguer le suicide de l'homicide et n'appartiennent pas d'une manière directe à ce genre de mort. Certaines lésions cependant, telles que les contusions de la face et de la tête, les coups portés pour étourdir la victime, accompagnent si fréquemment la mort par strangulation que, suivant la remarque de Tardieu, elles contribuent à la caractériser.

3° *État des viscères.* Le diagnostic médico-légal se fonde ensuite sur l'examen des viscères. Si les délabrements considérables du cou suffisent pour l'établir, dans tous les cas où ces lésions sont légères on a besoin de ce complément de preuves, qui d'ailleurs sont nécessaires pour caractériser le genre de mort.

Les *organes de la respiration* présentent les phénomènes suivants : l'écume dans les voies aériennes, la congestion des poumons, les ecchymoses sous-pleurales, les noyaux apoplectiques et l'emphysème.

La présence de l'*écume* dans le larynx, dans la trachée et très-souvent dans les bronches, s'observe habituellement dans la mort par strangulation. Dans la plupart des cas, dit Tardieu, la muqueuse aérienne, surtout à sa partie supérieure, est congestionnée, d'un rouge uniforme, parfois violacé. « On trouve d'une manière à peu près constante une quantité plus ou moins abondante, souvent très-considérable d'écume; celle-ci manque très-rarement, elle est en général très-fine et pénètre quelquefois jusque dans les bronches. » Cette écume peut faire défaut, lorsque la mort a été prompte. Quand on fait périr un lapin ou un cabiais par la ligature de la trachée, on n'en observe que de faibles traces : ce sont à peine quelques grosses bulles dans la trachée ou dans les bronches principales.

L'écume dans la strangulation est blanchâtre, souvent aussi sanguinolente et rosée. Son abondance est quelquefois telle qu'elle peut au premier abord inspirer

quelques doutes sur le genre de mort. Nous avons observé à cet égard le fait suivant : Un jeune garçon, âgé de treize ans, est trouvé mort sur la route de Griesheim. Le visage n'est que médiocrement injecté, les pupilles sont dilatées ; la langue engagée entre les arcades dentaires les dépasse de quelques millimètres et porte l'empreinte des dents, sans que le tissu soit déchiré par une morsure ; la peau est pâle, avec une légère teinte rosée des cuisses. Le cou présente à droite, près du larynx, trois petites excoriations rouges, longues de 1 centimètre, de forme courbe, et qui ressemblent à des traces d'ongles ; du même côté, à la partie inférieure du cou, la peau offre une trace brunâtre de 2 centimètres carrés sous laquelle existe une ecchymose dans le tissu cellulaire souscutané. La cravate était serrée autour du cou, sans avoir laissé d'empreinte. Un peu d'écume s'écoule par les narines, la base de la langue est injectée. Le larynx, la trachée et les bronches offrent une vive injection ; une écume fine et blanchâtre, accompagnée d'un liquide spumeux, remplit l'arbre aérien et offre tant d'analogie avec la mousse des noyés que nous nous transportâmes sur le lieu même où avait été trouvé le corps, pour reconnaître si quelque ornière ou fossé rempli d'eau ne se trouvait pas dans le voisinage ; cette recherche fut absolument négative. Les poumons étaient brunâtres, emphysémateux, avec une forte hypostase, le cœur était rempli d'un sang noir et liquide ; le cerveau était congestionné ; point d'érection. Un homme peut avoir été étranglé, puis submergé ; il y a intérêt à distinguer les deux genres de mort, l'écume seule ne constituerait pas le signe différentiel, puisqu'elle peut être très-abondante à la suite de la strangulation et avoir de l'analogie avec celle des noyés. Ce fait cependant est exceptionnel, la présence de l'eau, l'étude attentive de la mousse, l'examen microscopique du tissu pulmonaire, la présence des autres signes, ne permettraient pas une confusion. Il arrive souvent que l'écume des strangulés est mêlée de sang, ce qui est exceptionnel dans la submersion. M. Tardieu a vu cette écume remplacée dans certains cas par une exhalation de sang pur qui, après s'être coagulé, tapissait les parois du larynx ; ce fait coïncidait avec une longue lutte sous la violente étreinte du meurtrier. Nous avons vu dans un cas de strangulation du sang pur remplir les voies respiratoires et être certainement une des causes de l'asphyxie, mais ici la pression s'était exercée sur le haut du thorax en même temps que sur le cou, et il est probable qu'il y avait eu une déchirure du tissu pulmonaire.

L'*état des poumons* est variable ; dans certains cas, ces organes sont peu ou point engoués ; d'une teinte rose ou grisâtre plus ou moins uniforme, ils semblent presque à l'état normal. D'autres fois ces organes sont le siége d'une forte congestion ; le tissu gorgé de sang est d'une teinte brunâtre et les phénomènes d'hypostase sont très-prononcés. Il est certain que ces deux états se présentent, le dernier étant le plus fréquent.

Il est un signe dont l'importance a plus particulièrement appelé l'attention depuis les recherches de M. Tardieu, c'est la présence des *ecchymoses sous-pleurales*, de ces taches qui sous forme de pétéchies se présentent à la surface des poumons. De nombreuses recherches ne permettent plus aujourd'hui de considérer ces ecchymoses comme constituant le signe exclusif de la suffocation ; elles appartiennent évidemment à toutes les asphyxies violentes, quelles qu'en soient la forme et la cause ; on les rencontre exceptionnellement aussi en dehors · état. En ce qui concerne la strangulation, on doit retenir la conclus importante du travail de M. Legroux : « En faisant encore des réserves, s'il

d'individus très-jeunes, les ecchymoses *sous-pleurales*, *très-nombreuses*, indiquent la suffocation, *un peu moins nombreuses*, la strangulation, *moins nombreuses encore*, la pendaison. » Les ecchymoses sous-pleurales doivent donc être considérées comme un des signes qui appartiennent à la strangulation; elles sont d'autant plus nombreuses et d'autant plus prononcées que la mort a été précédée d'une résistance plus longue et d'efforts plus violents. M. Legroux a fait remarquer qu'en asphyxiant un animal par la ligature de la trachée, ce qui produit la mort la plus prompte, on arrivait au minimum des ecchymoses de ce genre. En examinant l'influence de cette ligature sur la production de l'écume, nous avons aussi constaté la faible proportion de ces ecchymoses dans ces morts rapides. M. Legroux, dans des expériences sur la strangulation chez des chiens, a obtenu de véritables semis d'ecchymoses, hémorrhagies sous-pleurales ponctuées, au nombre de 40 et plus sur chaque poumon, avec des suffusions sanguines lenticulaires sur le cou, sur le cerveau, sur les circonvolutions de la muqueuse stomacale, surtout vers le pylore. L'âge des sujets influe sur la production de ce phénomène; la fragilité des capillaires y prédispose. Les ecchymoses sont d'autant plus abondantes que les sujets sont plus jeunes. On connaît leur fréquence chez les enfants; comme d'autres médecins, nous avons rencontré les pétéchies sous-pleurales chez le fœtus mort-né. M. Legroux indique la plénitude de l'estomac comme pouvant rendre moins facile la production des ecchymoses sous-pleurales. Ce qui augmente encore leur fréquence dans les cas de strangulation, c'est que ce genre de mort est souvent compliqué de suffocation, la pression portant sur la bouche et sur les narines en même temps que sur le cou.

Les ecchymoses sous-pleurales, pétéchiales, ponctuées, de forme et de dimensions assez variables, mais se rapprochant du type que ces dénominations indiquent, sont disséminées à la surface des poumons. Leur lieu d'élection semble être particulièrement le bord tranchant des lobes pulmonaires, surtout des lobes inférieurs, ou la base concave en rapport avec le diaphragme, les surfaces convexes postérieures, ou celles contiguës des lobes, moins souvent les faces convexes antérieures, plus rarement les sommets. On peut n'en trouver que quelques-unes, 7 ou 8 et moins, d'autres fois un nombre considérable, surtout chez les nouveau-nés. Il faut un peu d'attention pour les découvrir à la surface brunâtre du poumon. Ces taches rougeâtres, brunâtres, plus ou moins foncées, résistent au lavage et au grattage; quelques-unes disparaissent quand on les incise, elles semblent n'avoir été que le résultat d'une injection partielle; d'autres consistent évidemment en petites ecchymoses qui, suivant les recherches de M. Legroux, ont soulevé la plèvre sans pénétrer dans le tissu pulmonaire. Il y a là une véritable extravasation, un amas de globules rouges, formant une petite lentille convexe.

L'époque à laquelle on fait l'autopsie influe sur l'évidence de ce phénomène; beaucoup de ces taches disparaissent par suite de la fluidité du sang, lorsque l'animal est ouvert peu de temps après la mort; mais dans les expertises médico-légales cette chance d'erreur n'existe pas, les ouvertures plus ou moins tardives, n'étant faites qu'après la coagulation du sang. M. Faure a fait remarquer que, si l'aspect ecchymotique a été atténué par l'effet de la putréfaction, l'insufflation du parenchyme rend ces ecchymoses plus perceptibles. Ce procédé de diagnostic est encore utilisé pour distinguer la suffusion sanguine des simples injections et des lividités cadavériques. L'insufflation fait disparaître les fausses ecchymoses, et rend toute leur évidence aux taches formées par l'extravasation

du sang. On ne confondra pas avec les ecchymoses sous-pleurales les taches noirâtres formées sur les poumons, chez les personnes âgées surtout, par de la matière pigmentaire ou par de la poussière charbonneuse; l'aspect, l'incision des taches, l'examen microscopique, ne laisseront à cet égard aucun doute. On rapprochera de ces ecchymoses sous-pleurales les taches ponctuées du péricarde, de la dure-mère, des téguments du crâne et d'autres régions qui peuvent aussi se présenter dans l'asphyxie. La coïncidence de tous ces signes a une véritable importance, lorsqu'elle accompagne les marques de la pression du cou.

Les *noyaux apoplectiques* constituent une altération de même nature que l'ecchymose sous-pleurale et qui se rencontre parfois chez les individus étranglés. On les reproduit dans les expériences sur les animaux. Ces noyaux consistent en extravasations de sang, sous forme de petits foyers apoplectiques, dans le tissu pulmonaire, dont le diamètre varie de 1 à 3 centimètres environ et qui souvent ne sont pas très-éloignés de la surface pleurale; l'infiltration rougeâtre du tissu voisin les fait paraître plus étendus.

Tous les observateurs ont signalé l'*emphysème pulmonaire* comme une des lésions que détermine la mort par strangulation. On rencontre cet emphysème dans les faits relatés par Tardieu comme dans les expériences de M. Legroux. Les ruptures des vésicules pulmonaires qui se font à la surface du poumon lui donnent parfois un aspect caractéristique: la plèvre est soulevée par de petites plaques blanchâtres, de volume inégal, nombreuses, et qui s'affaissent quand on les incise. Ce n'est pas seulement un emphysème sous-pleural, le tissu pulmonaire est aussi le siége de cet épanchement de l'air entre ses vésicules déchirées; quelques lobules pâlis présentent une dilatation caractéristique. M. Legroux a étudié les causes qui font varier l'intensité de l'emphysème : il se produisait avec plus de force lorsque l'obstacle à l'entrée de l'air, l'obturation de la trachée, se faisait après l'inspiration, il était beaucoup moindre quand la trachée avait été fermée après l'expiration. Nous expliquerons par un semblable mécanisme l'affaissement du poumon que l'on observe fréquemment à la suite de la pendaison. Le moment où la respiration est arrêtée par l'étranglement influe donc sur la production de ce signe et contribue à le rendre plus ou moins intense. L'emphysème récent parait s'opposer à la formation des ecchymoses sous-pleurales et en restreindre le nombre; ce qui expliquerait leur rareté ou même leur absence dans certains cas. M. Legroux pense qu'un emphysème ancien pourrait jouer un rôle analogue et expliquerait la non-apparition de ces taches chez un homme suffoqué ou étranglé, atteint de cette dilatation. L'emphysème traumatique doit être distingué de l'emphysème putride, qu'on peut rencontrer, si l'autopsie est faite longtemps après la mort; le large soulèvement de la plèvre, l'absence de déchirure des alvéoles, la nature des gaz qui dans un cas douteux seraient analysés, leur siége sous la plèvre et dans le tissu cellulaire, différencieraient au début ces deux états qui d'ailleurs se confondraient bientôt par l'effet d'une putréfaction avancée.

Le *cœur* renferme un sang noir et liquide, sans traces de caillots; d'autres fois il est vide; ces deux états sont signalés par tous les auteurs; nous avons aussi rencontré l'un et l'autre; ils indiquent l'asphyxie et la rapidité de la mort; c'est à peine si nous avons rencontré une seule fois, dit M. Tardieu, du sang demi coagulé; cette liquidité du sang et la vacuité du ventricule s'observent aussi dans les expériences sur les animaux. Le système veineux renferme beaucoup de sang.

Le *cerveau* n'offre en général qu'un médiocre degré de congestion sanguine; on le trouve exempt d'altération plus souvent que congestionné, dit Tardieu, et l'état de cet organe diffère de ce que l'on observe à la suite de la pendaison, où l'engouement encéphalique n'est pas rare. Dans l'étranglement par les mains on n'a pas la stase sanguine qui résulte de la compression des jugulaires; l'injection cérébrale, si elle se présente, est celle qui résulte de l'asphyxie. Si la circulation veineuse a été gênée par l'application circulaire d'un lien, l'engorgement des vaisseaux céphaliques, avec la plénitude des sinus, peut au contraire se produire. L'anémie cérébrale chez des individus qui ont succombé par suite de la strangulation est un fait bien exceptionnel; pour qu'il pût se produire, il faudrait l'application circulaire d'un lien serré avec assez de force pour oblitérer les carotides jusqu'au moment de la mort. La stase veineuse résulte le plus ordinairement de la compression qui arrête le sang dans les jugulaire, sans être suffisante pour oblitérer les carotides. La congestion cérébrale, dans certains cas de strangulation violente, est portée au point de déterminer une hémorrhagie à la surface du cerveau ou dans les ventricules. Littre a trouvé du sang épanché à la base du crâne et dans les ventricules cérébraux sur une femme que deux hommes avaient étranglée en lui serrant le cou avec les mains. Nous avons constaté l'existence d'une nappe sanguine, épanchée à la surface d'un des hémisphères cérébraux, sur un enfant nouveau-né étranglé à l'aide des mains. On doit encore noter les ecchymoses sous-péricrâniennes comme pouvant accompagner la congestion du cerveau.

II. Le genre de mort. La strangulation est un des genres de mort les plus prompts et les plus terribles; elle agit en arrêtant la respiration, en entravant la circulation dans les gros vaisseaux du cou, en comprimant des nerfs, parfois en lésant le rachis. Asphyxie, apoplexie ou syncope, telle était l'ancienne formule de ce genre de mort. L'asphyxie, l'anémie ou la congestion cérébrale, la syncope, un état convulsif du larynx, tels sont des éléments qui interviennent, avec une importance très-inégale, dans le mécanisme de la strangulation, et qui devront être appréciés au point de vue de leur influence sur les signes et sur la rapidité avec laquelle la vie s'éteint.

L'*asphyxie* est sans aucun doute la cause la plus habituelle et la plus efficace de la mort par strangulation. Les expériences sur les animaux sont décisives à cet égard. Un chien est pendu au moyen d'une corde fortement serrée autour du cou; au bout de quatre minutes, il est mourant, privé de mouvement et de sensibilité; on lui pratique la trachéotomie, il se ranime, la vie se prolonge, et nous avons dû pour le faire périr recourir à un autre genre de mort. Un chien est étranglé avec une corde serrée autour du cou au moyen d'un garrot, de manière à en réduire la circonférence d'un quart; en trois minutes et demie l'animal est sans connaissance, la trachéotomie le ranime, moins rapidement et moins complétement que dans la pendaison; la vie se prolonge, on sacrifie l'animal par un autre moyen. On peut apprécier sur les animaux la différence de rapidité du genre de mort suivant qu'on oblitère directement la trachée par une ligature ou qu'on exerce une pression même violente autour du cou. Sur des cabiais et des lapins, la ligature de la trachée causait la mort en deux ou trois minutes; il fallait le double de temps et plus quand la strangulation était opérée sur toute l'épaisseur du cou. M. Tamassia (de Pavie) a fait à cet égard d'intéressantes expériences: la mort était rapide par la seule ligature de la trachée; la trachéo-

omie, après la suspension et la strangulation, maintenait en vie les animaux, bien que la compression continuât sur le pneumogastrique et sur les vaisseaux.

Le genre de mort, c'est l'asphyxie, mais sa rapidité varie suivant le lieu, le mode, le degré de pression, qui mettent à l'entrée de l'air un obstacle plus ou moins absolu. Nous ne croyons pas que l'on puisse supporter au delà de quelques minutes les effets d'une strangulation complète: la limite de quatre à cinq minutes semble être pour l'homme le maximum de la résistance possible, lorsque la constriction arrête d'une manière absolue l'entrée de l'air. Des conditions individuelles peuvent faire varier ce degré de résistance, mais la condition d'une pression non interrompue est ici le fait principal. Il faut une pression d'une intensité médiocre sur le larynx ou sur la trachée pour intercepter entièrement le passage de l'air par le larynx et la trachée. En faisant pénétrer de la matière à injection dans les voies aériennes d'un cadavre que l'on suspend, on voit que le cylindre formé par cette matière est coupé au point où a porté l'action de la corde. Dans la strangulation, la pression de la main interrompt avec facilité le passage de l'air. L'expérience suivante en donne la preuve: on met à nu les poumons en ouvrant le thorax; l'insufflation de l'air dans la bouche, au moyen d'une sonde de caoutchouc, les narines et la bouche étant exactement fermées, détermine la dilatation des poumons; une faible pression exercée latéralement sur le larynx et avec une seule main met obstacle au passage de l'air et les poumons ne se dilatent plus. Un même effet s'obtient par une pression un peu plus forte sur la trachée. Nous avons cherché à nous rendre compte de l'intensité de cette pression. Plaçant un nœud coulant autour du cadavre, nous avons attaché un poids à l'extrémité libre de la corde dont l'action portait sur la partie antérieure du cou, au-dessous du larynx; l'air insufflé cessait de passer dans les poumons, lorsque la corde était tirée par un poids de 3 à 4 kilogrammes. L'interruption était plus facilement produite avec une corde mince, de quelques millimètres de diamètre, qu'avec un lien plus épais. Mais il n'est pas nécessaire que l'occlusion du larynx ou de la trachée soit absolue pour que l'asphyxie se produise. On a essayé de déterminer expérimentalement le degré de rétrécissement nécessaire pour entraîner des accidents et la mort, on l'a évalué à la moitié ou au tiers du calibre normal. Une expérience de M. Faure donne à cet égard des résultats concluants: un tube de caoutchouc étant fixé dans la trachée artère d'un chien, on en diminuait successivement le calibre de manière à amener une privation d'air graduelle. L'animal pouvait supporter un rétrécissement de la moitié du calibre, mais, passé cette limite, l'angoisse était extrême; les convulsions augmentaient avec le rétrécissement de l'ouverture et l'animal mourut subitement avant que le cylindre fût fermé. Dans les tumeurs du cou, dans le goître, la dyspnée est considérable dès que le calibre de la trachée se rétrécit et sans qu'il soit oblitéré. Nous avons vu, dans un goître où la mort avait été occasionnée par l'asphyxie, la trachée déformée et aplatie, sans que la lumière de ce canal fût effacée.

Quelques observateurs ont fait sur eux-mêmes des expériences ayant pour but de mesurer les effets de la pression suivant son siége et son intensité. On connaît à cet égard les expériences de Fleischmann: La corde étant placée entre l'os hyoïde et le menton, autour du cou, on peut la serrer fortement sans que la respiration soit gênée, mais le visage se colore en rouge, il y a un commencement d'étourdissement, et au bout de deux minutes un sifflement dans l'oreille, survenant tout à coup, avertit qu'il faut cesser la pression. La corde étant sur

le larynx, la respiration éprouve un peu d'embarras, le bruissement dans les oreilles se produit, et la pression ne peut être supportée plus d'une demi-minute; entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, quand le lien embrasse l'os hyoïde, les effets sont rapides, plus encore sur le cartilage cricoïde. Si la pression porte sur la trachée artère, on sent instantanément la respiration s'affaiblir, et cet état ne peut être supporté que très-peu de temps. Fleischmann avait remarqué que la pression ne peut être continuée que pendant un temps très-court, si l'étranglement a eu lieu au moment de l'expiration. Dans les expériences de Néger la pression est évaluée en poids : sur le cou d'un adulte vivant, un cordon ombilical de 67 centimètres enroulé deux fois autour du cou, et tendu par un poids de 5 kilogrammes, gêne la respiration et congestionne la face en deux minutes, si la nuque est tournée en haut ; si la face est dirigée en haut, les effets sont plus rapides; avec un poids de 5 kilogrammes, la nuque en haut, il serait dangereux de continuer l'expérience au delà de deux minutes; si la face est en haut, la strangulation devient imminente. Les effets paraissent plus ou moins rapides suivant que la pression s'opère après une inspiration ou après une expiration; ils seraient plus prompts dans ce dernier cas. Les expériences de M. Legroux font voir que l'emphysème pulmonaire est moindre, quand la trachée est obstruée après l'expiration. L'étranglement par les mains développe une pression bien supérieure à celle qui est nécessaire pour déterminer l'oblitération des voies respiratoires. La compression brusque et violente de la trachée produit des effets plus rapides que l'application circulaire d'un lien. L'asphyxie est ici le genre de mort, très-rapide, si la compression est continue, mais ce temps s'allonge de la durée de la lutte et des efforts incomplets. Taylor estime à une période de cinq minutes celle pendant laquelle on peut sauver le malade, en faisant rentrer l'air dans les poumons.

La *compression des carotides* est évidente, elle est prouvée par la rupture des tuniques et par l'ecchymose des parois; ces lésions sont rares, mais la pression peut oblitérer les carotides sans altérer leur tissu. Les expériences de Hoffmann sont décisives à cet égard. Le cerveau étant enlevé, on ouvre la carotide, on y introduit une canule, on constate que l'eau injectée passe dans le crâne, mais qu'elle cesse d'y pénétrer quand le corps a été pendu au moyen d'une corde tournée autour du cou. Hoffmann ajoute que, si on resserre avec la main ou avec le garrot un lien autour du cou, on arrive facilement à comprimer les carotides, au point de les rendre imperméables. Quelle est la part à attribuer à cette cause parmi les effets de la strangulation? Cette complication ne doit pas se rencontrer dans la strangulation par les mains, ou, si elle existe, c'est d'une manière bien incomplète et peu stable; les mains s'adressent au larynx, à la trachée; si leur action dévie latéralement et pénètre jusqu'aux carotides, c'est exceptionnellement, d'un seul côté très-probablement, et en tout cas pour un moment très-court. La strangulation par un lien présente au contraire la possibilité, la probabilité même de cette action. On peut donc admettre que dans ces cas l'interruption subite et persistante de la circulation, lorsque le lien est resté à demeure, détermine une anémie cérébrale qui contribue à l'issue funeste, ou rend plus prompte la perte de connaissance. On a en effet rencontré le cerveau pâle et exsangue, ou du moins non congestionné, dans la mort par strangulation, bien que cet état soit plutôt l'exception que la règle. Dans les observations de mort à la suite de la ligature des artères carotides, la mort n'était pas subite. M. Ehrmann, dans sa thèse *Sur l'anémie cérébrale*

(Strasbourg, 1853), cite un exemple de ligature des deux carotides à quinze minutes d'intervalle, et la mort n'eut lieu qu'en quelques heures. M. Brouardel a constaté dans des expériences sur des lapins que, le lien étant serré autour du cou, l'animal périssait en six minutes, et qu'il succombait en vingt minutes, lorsque la ligature était passée derrière le larynx, pour ne comprimer que les vaisseaux. Kussmaul et Tenner ont vu des lapins périr en huit à quinze minutes par la ligature des carotides, avec dilatation des pupilles. M. Tamassia (de Pavie) a étudié les effets de la compression des vaisseaux du cou, en laissant intact le pneumogastrique, le larynx et la trachée. Il a lié sur des chiens et des lapins les carotides et les jugulaires en ne laissant au cerveau que le sang des artères vertébrales. La somnolence, l'embarras de la respiration, une forte dilatation de la pupille, une anesthésie relative, résultaient de cette ischémie; les animaux ont survécu de huit à vingt-cinq jours et ont été sacrifiés pour d'autres expériences. L'auteur pense que chez l'homme cette seule circonstance de l'ischémie produite par la pression des vaisseaux ne peut être considérée comme une cause absolue de mort. Nous croyons qu'on peut conclure de l'ensemble de ces faits que la compression des carotides ne joue qu'un rôle secondaire dans la mort par strangulation; elle contribue peut-être à hâter la perte de connaissance, mais la mort est due à l'occlusion des voies respiratoires, et elle est d'autant plus rapide que cette occlusion est plus complète.

La pression circulaire peut être trop faible pour oblitérer les carotides, mais suffisante pour arrêter le sang dans les jugulaires. Le cerveau s'engorge alors de tout le sang qu'y apportent les carotides et les vertébrales, et dont le reflux trouve un obstacle. On a dit que la congestion était plus forte dans les cas où le lien était lâche. On trouve, en effet, cette congestion veineuse du cerveau dans un certain nombre de cas; elle peut expliquer quelques-uns des phénomènes cérébraux qui accompagnent la strangulation et le lent retour à la connaissance observé dans quelques cas.

L'*état nerveux* qui accompagne la strangulation, qui en aggrave et précipite les effets, a déjà été signalé par d'anciens auteurs, notamment par Fodéré. Cet état peut provenir de la compression du tronc du nerf pneumogastrique, ou de celle des extrémités des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs; la première déterminerait une syncope, la seconde la contraction convulsive des muscles du larynx et la suffocation. On a publié l'observation bien douteuse d'un médecin qui, en se comprimant à l'aide d'un doigt de chaque main les deux pneumogastriques, déterminait un ralentissement du pouls qui menaçait de devenir une syncope; il avait perdu connaissance et on dut employer la force pour détacher du cou les deux mains qui continuaient la compression. Des faits plus précis existent pour la compression des extrémités des nerfs laryngés : Claude Bernard a vu la respiration s'arrêter par l'excitation traumatique du laryngé supérieur; P. Bert a constaté un effet analogue par la compression brusque de la trachée, attribuant ce fait à la propagation centripète de l'excitation des terminaisons nerveuses; Falk, Hoffmann, ont eu les mêmes résultats, en comprimant avec les doigts le larynx d'animaux trachéotomisés. Une compression brusque et passagère du larynx peut-elle produire la mort subite, par syncope, avant tout phénomène d'asphyxie? Casper considère ce fait comme possible, mais peu probable. Un homme avait brusquement succombé dans une rixe, les témoins affirmaient que le cou avait été à peine touché; il n'offrait qu'une faible trace de compression, mais nous constatâmes en même temps une notable congestion pulmonaire

cause de la mort. Fischer indique un cas de mort subite produit par la compression du larynx. On admettra qu'une perte de connaissance peut être le résultat de cette pression, surtout chez des femmes et des personnes nerveuses. Hoffmann cite un cas de perte de connaissance subite et prolongée par une simple pression, sans lésion. On connaît, dit Devergie, l'effet nerveux qui résulte de la compression du larynx par le pouce, ce n'est pas le résultat d'un phénomène d'asphyxie, mais une sensation nerveuse de suffocation mêlée de chatouillement. Quoi qu'il en soit de ces remarques, l'asphyxie doit toujours tenir dans ce genre de mort une place prépondérante, et la compression des nerfs n'est qu'un fait accessoire. Les expériences sur les animaux ne laissent à cet égard aucun doute; c'est l'interruption de la respiration quand elle est absolue qui cause la mort la plus prompte. M. Tamassia a fait à cet égard les expériences suivantes : la compression exercée sur les deux pneumogastriques ralentissait la respiration, mais l'animal ne succombait pas. Il a lié à la fois les pneumogastriques, les carotides et les jugulaires, en laissant les voies respiratoires intactes, la dyspnée se produisait promptement et devenait intense, mais l'animal ne périssait que le quatrième ou le cinquième jour, présentant à l'ouverture des traces d'emphysème et de congestion pulmonaire.

L'asphyxie, dans la mort par strangulation, est donc le fait principal et caractéristique, mais des causes accessoires peuvent s'y joindre, compliquer le mécanisme de la mort, modifier les symptômes et les signes anatomiques. Dans la strangulation par les mains, l'état nerveux produit par la compression des extrémités des nerfs laryngés peut ajouter des phénomènes de suffocation immédiate à ceux que détermine l'obstacle à l'entrée de l'air; c'est dans la strangulation par un lien qu'interviennent, avec leurs effets divers, les accidents qui résultent de la compression des vaisseaux. On a remarqué que la mort était plus prompte dans la strangulation par les mains que dans celle par un lien.

Dans ce genre de mort, on peut distinguer trois périodes : la première, celle de résistance et de suffocation incomplète produite par les pressions insuffisantes encore et mal appliquées; la seconde de perte de connaissance et de convulsions; la troisième d'asphyxie avec anesthésie complète. Une pression rapide, absolue, peut supprimer la première période et produire directement la perte de connaissance et l'asphyxie sans convulsions; ceux qui survivent à ces strangulations rapides disent avoir très-promptement perdu connaissance. Quatre ou cinq minutes suffisent chez les animaux, cabiais, lapins, chiens, quand du premier coup la pression ferme la trachée; le même temps, peut-être moindre, produira sur l'homme les mêmes effets. On a supposé qu'une syncope pouvait ralentir les effets de l'asphyxie, c'est une hypothèse difficile à justifier; il est bien rare qu'une syncope soit assez absolue pour que la compression des voies aériennes cesse de nuire.

III. Le caractère de l'événement. La strangulation étant démontrée, les recherches médicales ont pour but d'établir si elle a été le résultat d'un homicide, d'un suicide ou d'un accident, et quelles ont été les circonstances du fait. La strangulation incomplète, la simulation, l'infanticide par étranglement, doivent aussi être l'objet de remarques particulières.

1° La *strangulation opérée pendant la vie.* On a intérêt à prouver que le lien a été appliqué pendant la vie pour démontrer le genre de mort; c'est le premier point à établir, que la strangulation ait été opérée avec les mains

ou avec un lien. Dans quel cas pourrait-on être tenté de simuler la strangulation sur un corps mort? Ce serait pour faire soupçonner un innocent. Quand un individu a été assassiné, il n'est pas probable que le meurtrier essaie de produire les lésions de la strangulation sur le cadavre, puisque celle-ci implique habituellement l'homicide; il pend plutôt le corps pour faire croire à un suicide. Sa victime ayant été étourdie par un coup sur la tête, on l'achève en l'étranglant. D'autres fois, la mort ayant été occasionnée par une plaie de tête ou par une autre blessure, le meurtrier passe une corde autour du cou pour assurer la mort. J'ai vu plusieurs fois, dit Tardieu, une corde passée d'un côté autour du cou et de l'autre attachée à la jambe, afin que, si la victime revenait à elle, son premier mouvement fût de s'étrangler. Le corps renfermé dans une caisse est lié par une corde ou par une ficelle qui fait le tour du cou. On peut avoir passé une corde autour du cou d'un cadavre pour le tirer et le déplacer. Taylor cite le cas où un meurtrier prit cette excuse; sans volonté de donner la mort, dans un accès de colère, il avait frappé la victime à la tête, le coup avait été mortel, puis, voulant déplacer le cadavre, il lui avait passé une corde autour du cou pour le tirer. La strangulation pendant la vie eût été une preuve décisive de la volonté de tuer; on ne put démontrer d'une manière absolue que la corde avait été appliquée pendant la vie, et l'accusé bénéficia de ce doute.

Les signes de la strangulation pendant la vie sont fournis par les lésions du cou et par l'état des viscères : les ecchymoses superficielles ou profondes, si communes dans la strangulation homicide, dans celle surtout qui est opérée à l'aide des mains, les érosions et écorchures sanglantes ou couvertes d'une croûte sanguine, l'injection de la peau au-dessus et au-dessous du sillon, de petites extravasations sanguines visibles au microscope, dans le tissu de la plaie; s'il y a deux tours de corde, le pli intermédiaire plus rouge que la peau voisine et, sur les bords de ce pli, des vaisseaux gonflés et quelquefois de petites extravasations sanguines, de petites vésicules, mais bien rarement analogues à celles des brûlures, tels sont les signes qui ne laisseront pas de doute sur l'application du lien pendant la vie. Mais, si la lésion est faite à l'instant même de la mort, la circulation capillaire n'étant pas éteinte, on aura des effets analogues et qui prouveront ces derniers restes de vie. Plus tard, quelques minutes après la mort, avec une grande force, des veines étant atteintes, on aura peut-être l'ecchymose, mais non les phénomènes d'injection et les excoriations sanglantes. On a encore donné comme indice d'application pendant la vie le lien ensanglanté autour du cou. Sur le cadavre, on constate de simples traces, molles, pâles, parfois un peu parcheminées, lorsqu'il y a eu érosion, et que le lien très-serré est resté à demeure.

On ne produira point après la mort la turgescence de la face, l'état des yeux, la saillie de la langue, les ecchymoses ponctuées de la face du cou et de la poitrine, et parmi les signes internes l'emphysème pulmonaire, les ecchymoses sous-pleurales, l'écume dans la trachée et dans les bronches, qui caractérisent ce genre de mort.

2° *L'homicide.* La strangulation appartient à l'homicide, comme la suspension au suicide; le cas contraire, c'est l'exception, beaucoup moins rare dans l'étranglement que dans la pendaison.

La preuve de la strangulation étant acquise, il est en général facile de démontrer qu'elle est le résultat d'un homicide. Si l'étranglement a été effectué

avec les mains, laissant sur le cou des empreintes manifestes, aucun doute n'est possible. Toute trace des doigts sur le cou est suspecte; ce n'est point directement avec les mains que s'accomplit le suicide. On sait que des lésions profondes, telles que les fractures de l'os hyoïde et du larynx, peuvent se produire sans altération notable de la peau : elles sont la preuve de la pression violente exercée sur cette région; le meurtrier a déployé une force bien supérieure à celle qui est nécessaire pour fermer les voies respiratoires.

Quand la strangulation a été effectuée avec un lien, le diagnostic peut présenter plus de difficultés. Il existe deux cas, celui où le lien est resté en place et celui où il manque, n'ayant été que temporairement appliqué. Si le lien existe, après en avoir déterminé la nature, on en établira les rapports avec les lésions sous-jacentes. On examinera de quelle manière il a été attaché : un lien très-lâche avec des lésions graves du cou est un indice d'homicide. En général le lien sera appliqué au-dessous du larynx et le sillon horizontal occupera la partie inférieure du cou; il sera profond, érodé, si le lien a une certaine consistance, il représentera les aspérités de sa surface; il pourra être multiple, avec des traces de pressions répétées et irrégulières. A côté de l'empreinte circulaire de la corde se rencontrent aussi les indices de l'action des doigts, la main et le lien ayant été simultanément employés. Ce qui sera caractéristique, ce sera la lésion des parties profondes, les ecchymoses, les déchirures, les fractures, qui dénotent la violence de la pression. Le lien peut avoir été enlevé après la mort, à l'effet de détourner les soupçons; cette absence de lien avec le sillon caractéristique est une preuve d'homicide, à la condition qu'il sera démontré que le lien n'a pas été enlevé accidentellement.

Un lien mou et élastique, à surface large, peut n'avoir laissé sur la peau que de faibles traces, tout en déterminant des lésions profondes qui témoigneront de la violence de la pression. On peut admettre en théorie qu'une bande large et élastique dont la pression est ménagée peut, tout en causant la mort, ne pas laisser sur le cou de lésion appréciable; mais, suivant la remarque de Taylor, une telle condition doit être bien rare, parce que les agresseurs exercent en général sur le cou une pression bien supérieure à celle qui est nécessaire pour empêcher l'entrée de l'air. Des traces légères au cou recevront leur signification de l'ensemble des signes; l'absence complète de toute lésion locale n'est pas absolument impossible : dans ce cas nous ne serions pas autorisé à déclarer que la mort est le résultat de la strangulation; les soupçons de suffocation pourraient s'élever.

Une lutte énergique et prolongée peut précéder la strangulation; les traces de cette résistance désespérée deviennent un des signes de l'homicide. Le désordre des vêtements, les contusions et les écorchures disséminées sur la face, sur le cou, au haut du thorax, sur les membres supérieurs, les lèvres et les narines excoriées, toutes ces traces de violence, générales ou locales, ne laissent aucun doute sur le caractère de l'acte et sur les intentions de son auteur. M. Tardieu fait remarquer la fréquence des contusions à la tête; il semble, dit-il, que la plupart des meurtriers se rencontrent dans cette même pensée : étourdir la victime du premier coup et l'achever en l'étranglant.

Il peut arriver cependant que la victime soit surprise pendant son sommeil, qu'attaquée à l'improviste, paralysée par la terreur, elle n'ait pu résister. Les traces de lutte manquent alors et l'homicide se prouve par toutes les circonstances qui excluent le suicide. La strangulation homicide peut se faire sans bruit sur

es individus faibles et infirmes; une fois la gorge saisie et fortement compri-ée, tout cri est impossible et la mort survient rapidement. En 1857, une mme fut étranglée dans son magasin par un apprenti, dans un temps si court si silencieusement que son mari, qui n'était séparé d'elle que par une mince oison, n'entendit aucun bruit, pendant que le meurtre se commettait. En bsence de traces de lutte, l'attitude de la victime est un des indices qui peut clure le suicide. Casper cite un cas où, le bras droit étaut placé derrière le s, la victime n'avait de libre que la main gauche : cette seule main aurait dû rer sur les deux bouts de la corde roulée autour du cou.

Tout en avouant l'acte, l'accusé peut alléguer qu'il n'avait pas l'intention e donner la mort; il a saisi son adversaire à la gorge, dans une rixe, pour empêcher de crier, pour se défendre, sans en vouloir à sa vie. Il est certain u'on a vu la compression brusque et violente de la trachée rendre une ersonne tout à coup incapable de se défendre et d'appeler du secours, et amener romptement une syncope et la perte de la vie. J'ai vu, dit Tardieu, des femmes ccomber en quelques minutes sous une pression peu énergique et par une ain peu robuste qui ne cherchait qu'à arrêter dans la gorge des cris accusa-eurs. La perte de connaissance peut être très-prompte, mais pour déterminer a mort il faut plus de temps, quatre ou cinq minutes, et la condition que la ression ne soit pas interrompue. On admettra difficilement qu'une pression stantanée ait tué, à moins que ce ne soit un choc violent ayant produit une ommotion considérable et des lésions graves, un aplatissement permanent du ube aérien. L'assertion d'une strangulation involontaire est appréciée au point e vue médical d'après la gravité des traces qu'a laissées la compression. omme pour toute violence, l'intensité et la multiplicité des blessures sont la esure de l'intention. Les lésions internes, notamment les ecchymoses et 'emphysème pulmonaire, indiquent aussi la durée de la lutte et l'énergie des fforts.

Le témoignage médical, s'ajoutant aux autres indices, peut jeter une vive umière sur les circonstances du fait; il peut aussi contribuer à établir l'*identité u meurtrier*. On soupçonne qu'il est gaucher, quand à la trace de quatre oigts imprimés sur le côté droit du cou correspond une profonde dépression roduite par le pouce au côté opposé. Le lien appartient au costume même e la victime, c'est un collier ou une cravate; s'il a été au contraire préparé t apporté par le meurtrier, c'est une preuve de préméditation. Dans deux cas e strangulation homicide, dit Taylor, il fut prouvé que les liens placés autour u cadavre correspondaient à des fragments de même nature trouvés en posses-ion des personnes accusées de meurtre. Le fragment de corde qui avait servi à trangler une femme était semblable à un peloton de corde trouvé au domicile e l'accusé. La manière dont les nœuds sont faits peut faire soupçonner une rofession. Dans un cas cité par Casper, le nœud ressemblait à celui que les oulangers font à leurs sacs; on demanda à l'expert si c'était un nœud de oulanger : un homme du métier est nécessaire pour répondre à ces questions. es souillures observées sur le cou, solides, pulvérulentes ou colorées, indiquent ue la pression a été effectuée par la main d'un charbonnier, d'un meunier, 'un maçon, d'un broyeur de cuivre, de minium, ou de tout autre artisan ont la main peut laisser sur l'empreinte une trace caractéristique. Un forgeron, it Tardieu, malgré ses mains noires, ne laissera rien; les parcelles de fer qui olorent son épiderme ne se détacheront pas, et l'absence de traces ne prouvera

pas son innocence. On trouva sur une serviette appartenant à l'accusé et avec laquelle il s'était essuyé les mains des taches de sang, des lambeaux d'épiderme et des poils fins, duvet provenant de la victime. La strangulation a-t-elle été opérée par une seule personne ou par plusieurs, la précision, la profondeur des empreintes, soit avec les mains, soit avec un lien, peuvent faire supposer que la victime a été tenue; l'irrégularité, la multiplicité des lésions, la strangulation incomplète, concordent plutôt avec l'hypothèse d'un seul meurtrier. On peut quelquefois déterminer d'après la direction des empreintes quelle main a agi et quelle place occupait le meurtrier devant ou derrière la victime. Pour mieux se rendre compte de la manière dont le cou a été saisi, Tardieu recommande d'appliquer sa main sur les empreintes.

3° *Complication d'autres lésions.* La strangulation peut être compliquée d'autres genres de mort; elle précède, elle accompagne diverses violences; elle termine une scène de meurtre commencée par d'autres moyens. Indépendamment des traces de lutte, les plaies de tête sont communes; le crâne est fracturé; un coup violent abat la victime, la strangulation l'achève; le lien serré autour du cou a pour but d'empêcher le retour à la vie. La suffocation s'ajoute à l'étranglement et l'on trouve réunis les signes des deux genres de mort, le sillon circulaire ou l'empreinte des mains, avec des traces d'occlusion du nez et de la bouche, de compression du thorax et de l'abdomen. Un morceau de bois est enfoncé dans la bouche en brisant les dents pendant qu'on étrangle la victime (Hoffmann). Une plaie du larynx par instrument tranchant coïncide avec l'application de la corde. A l'étranglement par les mains s'ajoute une section horizontale du larynx faite avec un couteau et se prolongeant par deux incisions latérales. Cette forme de la blessure fait supposer la profession de boucher et l'instruction la constate.

Les plaies d'armes à feu coïncident avec la strangulation, nous en avons vu un exemple : Un jeune homme de dix-sept ans reçoit à bout portant un coup de pistolet dans la poitrine de bas en haut, d'avant en arrière, la balle a traversé le poumon gauche, la blessure n'est pas mortelle; le meurtrier se précipite sur la victime et l'étrangle avec son foulard, si brusquement qu'une branche de troène, longue de 80 centimètres, arrachée à la haie voisine, reste engagée entre le lien et le cou fortement serré. La branche est encore fraîche au moment où l'on découvre le corps; aucune arme n'est près du cadavre. Nous constatons que le lien est assujetti par deux nœuds fortement serrés l'un sur l'autre, à la partie latérale du cou. L'empreinte sur la peau est grisâtre et blanchâtre, molle, non parcheminée, avec de légères érosions, sans ecchymoses ni lésions profondes; le cou est emphysémateux et imbibé d'un liquide putride qui explique la mollesse de l'empreinte; le sillon est entre le larynx et le menton; la langue n'est pas projetée en avant; la face et les deux poignets présentent des excoriations nombreuses, dont quelques-unes ont la forme de coups d'ongle. Les poumons sont le siége d'une forte congestion sanguine, le cœur est vide, sans caillots; la putréfaction est avancée avec un reste de rigidité cadavérique. L'accusé a dix-sept ans et demi comme la victime; le vol a été le mobile de l'acte; aveux complets, condamnation, par la cour d'assises du Bas-Rhin, le 7 septembre 1866, avec circonstances atténuantes, aux travaux forcés à perpétuité. Hoffmann rapporte une observation recueillie à Vienne en 1878 : la victime présentait ces trois ordres de lésions : une plaie d'arme à feu, balle à la tempe, le sillon de strangulation, et au-dessus une plaie profonde, entre le

larynx et l'os hyoïde, allant jusqu'au rachis. Les aveux firent connaître que c'est dans cet ordre que les lésions avaient été effectuées. Nous verrons qu'on a aussi constaté dans le suicide ces complications de lésions.

On a cherché à faire disparaître par un incendie les traces de la strangulation; nous avons vu une tentative infructueuse de ce genre. Même dans le cas où le but semble atteint par l'étendue de la combustion, il est encore possible de retrouver quelques indices du genre de mort. Schüppel rapporte qu'en 1869 un homme, ayant mis le feu à sa chaumière, s'en échappa avec son enfant nouveau-né; sa femme et son beau-fils étaient restés dans les flammes; on découvrit sur ce dernier, âgé de dix ans, une forte dépression du cou dont la surface lisse contrastait avec la peau fendillée et carbonisée au-dessus et au-dessous; la langue sortait de la bouche; l'expert pensa que cette dépression était la trace d'un lien appliqué pendant la vie et qui avait été brûlé sur le corps. La saillie de la langue, chez la comtesse de Gœrlitz, avait fait supposer un étranglement avant les brûlures. Jackson, d'après Taylor, aurait aussi trouvé des lésions caractéristiques, malgré une combustion avancée.

4° *Diagnostic différentiel de la strangulation et de la pendaison.* L'occasion de cette distinction se présente dans tous les cas de pendaison suspecte; le meurtrier ajoute la pendaison à la strangulation pour faire croire à un suicide. Deux cas se présentent : l'individu a été étranglé avec les mains, puis on l'a pendu, ou bien, la strangulation ayant été faite avec un lien, la victime a été pendue avec le lien même qui a servi à l'étrangler.

Dans le premier cas, le diagnostic est facile, la trace des mains sur le cou, l'application du lien après la mort, la forme et la direction du sillon, conduisent promptement à l'évidence. L'homicide est avéré dès qu'on a acquis la preuve que la strangulation a été effectuée à l'aide des mains. Dans le second cas, le même lien ayant servi à étrangler et à suspendre, le diagnostic offre plus de difficultés; ce ne sont plus des lésions de cause différente à apprécier, ce sont les effets d'une même cause, et la distinction se fonde sur la manière dont elle a agi.

Dans la strangulation à l'aide d'un lien, la compression est effectuée par une force qui agit perpendiculairement à l'axe du cou et sur toute sa circonférence; dans la pendaison, cette force a une action oblique, de bas en haut, qui porte principalement sur la partie antérieure du cou. De là résultent pour les deux sillons des différences notables dans le siége, la direction et la forme. Le sillon du pendu est plus haut, il est oblique et ascendant, il manque vers la nuque; dans la strangulation l'empreinte est horizontale et circulaire, elle siége le plus ordinairement sur le bas du larynx et sur la trachée. Ces différences, cependant, ne sont pas absolues; si la corde du pendu faisant plus d'un tour a été fortement arrêtée par un nœud, l'empreinte peut se rapprocher de la forme circulaire; de même sur la personne étranglée un certain degré d'obliquité peut se rencontrer dans le sillon, lorsqu'elle a été surprise étant assise, lorsque la corde jetée par derrière ou au devant du cou a été tirée en haut, de manière à soulever un peu le corps, ou lorsque le lien a été tiré par-dessus le dos d'un canapé ou d'une chaise; mais, en général, les deux types sont tranchés; le sillon de la strangulation ne remonte pas, il est circulaire, plus marqué sur les parties saillantes, il peut même descendre.

L'intensité et la durée de la pression laissent ici des signes caractéristiques: à la pendaison appartient l'empreinte parcheminée qui manque souvent dans

la strangulation; dans celle-ci se rencontrent les érosions, les injections, les ecchymoses, les lésions profondes du cou; il est bien difficile que le meurtrier évite de produire des lésions qui attestent la violence. On aura sur le cou deux sillons, l'un produit pendant la vie, avec les caractères qui appartiennent à la strangulation; l'autre effectué après la mort et se rapportant à la pendaison consécutive. Les fractures de l'os hyoïde et du larynx peuvent aussi se produire pendant la suspension, mais ce cas est exceptionnel; quand elles existent, c'est sans notable lésion de la peau; dans la strangulation, ces fractures sont au contraire plus fréquentes, la déformation du larynx s'y ajoute, la peau est le plus souvent érodée; on recherchera si des traces de l'action de la main se s'ajoutent pas à l'empreinte laissée par la corde.

En ce qui concerne l'empreinte parcheminée, la différence s'explique par la longue durée de la pression chez les pendus, qui, se prolongeant après la mort, tasse et dessèche le tissu cutané. Dans la strangulation, suivant la remarque de M. Tardieu, la constriction du cou, si violente qu'elle soit, dure souvent fort peu, le lien est enlevé ou il se relâche de lui-même après la mort.

Les signes généraux de la strangulation compléteront le diagnostic; les ecchymoses de la face et du cou, qui appartiennent à ce genre de mort, se présentent bien rarement chez les pendus. L'emphysème pulmonaire, les ecchymoses sous-pleurales, les noyaux apoplectiques, l'écume dans les voies aériennes, tous ces signes, qui attestent la violence et qui sont rares ou moins exprimés dans la pendaison, viendront se joindre aux preuves déjà décisives qui résultent de l'état du cou, et qui démontrent que la strangulation a été effectuée pendant la vie et que la seconde partie du drame, la pendaison, n'a eu lieu qu'après la mort.

La difficulté n'existerait que dans les cas mixtes ou intermédiaires dans lesquels l'étranglement a été opéré en tirant en haut sur la corde, et dans ceux où la suspension est tellement incomplète que le sillon est à peine oblique, mais la différence d'intensité des lésions lèverait les doutes, leur maximum se rencontrant dans la strangulation, leur minimum dans la suspension incomplète.

On peut avoir à distinguer la strangulation de la suffocation; dans ce dernier cas les traces locales existent sur les narines, sur les lèvres, sur le thorax, dans l'arrière-bouche. Ces deux genres de mort peuvent coexister, chez les nouveau-nés surtout; les lésions internes peuvent alors être plus prononcées que les signes extérieurs.

5° La *strangulation accompagnant un autre crime.* La strangulation peut être non le but, mais le moyen de faciliter l'accomplissement d'un autre crime. Les deux cas où elle a été surtout employée comme moyen accessoire sont les attentats à la pudeur et le vol.

On recommande, dans toutes les autopsies de personnes étranglées, d'examiner avec soin les parties génitales et l'anus. L'étranglement précède le viol, c'est un moyen d'annuler la résistance et d'étouffer les cris; en faisant perdre connaissance à la victime, on la tue sans le vouloir; d'autres fois, c'est sciemment qu'on lui donne la mort pour assouvir sa brutalité sur le cadavre. La strangulation peut aussi terminer la scène pour empêcher la découverte du crime. Dans une observation citée par M. Lorain, le viol avait été précédé de coups à la tête, de strangulation avec saillie de la langue mordue et sanglante, et suivie de pendaison pour faire croire à un suicide; le cou offrait le double collier d'impressions digitales faites pendant la vie et du sillon incomplet de la corde appliquée après

a mort, M. Tardieu appelle l'attention sur la strangulation effectuée dans des cas de pédérastie, il cite plusieurs observations de ce genre.

La strangulation a été aussi employée comme moyen de faciliter le vol. Le système des *Thugs* pour le meurtre a été importé en Angleterre et appliqué au vol avec une fréquence et une audace qui avaient jeté la terreur dans Londres. On était attaqué par derrière, dans l'obscurité, un lien était jeté sur le cou que l'on serrait brusquement; la compression de la trachée étouffait la voix; la victime perdait connaissance et était aussitôt dévalisée par les complices. L'intention n'était pas de la tuer, mais la vie était toujours en péril. Le résultat dépendait de la durée de la compression, de son intensité, de l'âge, du sexe, de la constitution du sujet; le voleur pouvait dépasser la mesure. Le retour à la connaissance n'était pas toujours immédiat, l'insensibilité pouvait se prolonger quelques heures. On observa des accidents consécutifs provenant de lésions plus ou moins graves du larynx et de la trachée. Un acte du Parlement, édictant une pénalité spéciale, fut nécessaire pour mettre un terme à ce vol au garrot, *garrote Robberies*. Le Statut 24 à 25 de Victoria, cité par Taylor, prévoit, dans sa 21e section, le cas où le garrottage n'a pas pour but le meurtre : « Quiconque, par n'importe quels moyens, tâchera d'étouffer, de suffoquer, d'étrangler autrui, ou tentera, par des moyens quelconques calculés, pour étouffer, suffoquer ou étrangler, de rendre une personne insensible, inconsciente ou incapable de résistance, avec l'intention, dans un de ces cas, de se donner à soi-même ou de donner à d'autres la possibilité de commettre une offense punissable, ou d'assister quelque autre personne dans une semblable tentative, sera coupable de crime, et pour tel susceptible d'être mis en servitude pénale pour la vie ou trois années au moins, ou un emprisonnement ne dépassant pas deux ans. »

6° *La strangulation incomplète.* Le médecin peut avoir à examiner les signes qui caractérisent une tentative d'étranglement, et les accidents consécutifs qu'entraîne une strangulation incomplète.

Les tentatives de strangulation ne sont pas rares; elles peuvent avoir lieu sans préméditation dans une rixe, par une impulsion instinctive qui pousse à saisir à la gorge celui dont on veut étouffer les cris. Cet acte, qui s'associe le plus souvent à des coups et à d'autres violences, peut rester sans effet, mais il n'en est pas moins une circonstance qui aggrave le caractère d'une rixe. D'autres fois, dans un meurtre prémédité, la victime, laissée pour morte, peut revenir à la vie. M. Tardieu cite l'exemple d'une femme étranglée, puis pendue, pour faire croire qu'elle avait elle-même attenté à ses jours; elle put cependant être rappelée à la vie, qui d'ailleurs s'éteignit plusieurs jours après.

La preuve de la tentative de strangulation est fournie par l'état du cou, douloureux, gonflé, ecchymosé, portant la trace des doigts ou du lien qui ont exercé la compression. La face peut être vultueuse, piquée d'ecchymoses, avec les yeux sanglants, quand la compression a été prolongée et violente; la perte de connaissance souvent prolongée, le sentiment de terreur, la voix brisée ou éteinte; quand la personne revient à elle, la douleur au cou, la gène de la déglutition et d'autres violences disséminées sur le corps ne laissent aucun doute sur la réalité de la tentative dont cette personne a été l'objet. Morgagni rapporte un cas de ce genre : « Des voleurs s'introduisent chez une femme pendant la nuit, lui serrent le cou avec un mouchoir tordu et la laissent pour morte. On la retrouve le lendemain la face livide et la bouche remplie d'écume. On put la rappeler à la vie, en contradiction avec l'aphorisme d'Hippocrate (sect. 2,

aphor. 43) : *Ex his qui strangulantur et submerguntur, nundum autem mortui sunt, non reconvalescunt quibus spuma citra os fuerit.* » On attribuerait peut-être plus d'importance, comme signe de l'issue funeste, à l'émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

La tentative de strangulation peut être l'expression subite d'un accès de colère, sans aucune intention de meurtre; elle est mêlée à d'autres violences sans être plus grave qu'elles. Une jeune fille est frappée à coups de poing par son maître, qui en même temps la tire avec force par un cordon qui attachait son col; elle devient bleue et éprouve un vif sentiment d'oppression avec des accès de toux. Le lendemain nous constatons sur le cou un sillon rouge, long de 12 centimètres, large de 7 millimètres, excorié, couvert d'une croûte de sang desséché, avec injection des deux bords, occupant la nuque et la partie latérale gauche du cou; le corps présentait diverses traces de contusion. Si cette pression avait eu lieu sur la partie antérieure du cou, elle eût certainement produit des accidents graves; l'acte de violence n'entraîna pas même d'incapacité de travail. La tentative de strangulation peut ne laisser aucune trace appréciable, bien qu'elle ait déterminé des troubles fonctionnels. Un jeune homme se plaint d'avoir été frappé et serré à la gorge presque à suffoquer; il éprouve de la douleur au cou, de la gêne de la respiration et de la déglutition; il entre à l'hôpital; l'élève de garde lui fait mettre des sangsues au cou; nous n'avons constaté aucune trace de sillon, d'érosion, d'ecchymose, autre que celle qui provenait des piqûres, pas de gonflement du cou, ni de trouble dans la phonation et la respiration: l'assertion du patient était vraisemblable, mais la preuve médicale manquait.

Les accidents consécutifs peuvent avoir une gravité particulière. La perte de connaissance se prolonge pendant quelques heures et parfois plus. Dans l'observation de Hænnec, l'état syncopal se prolongea douze heures, à la suite d'une tentative de strangulation opérée avec les mains par un mari sur sa femme. Au réveil, les idées sont troublées, le souvenir de l'acte n'est plus distinct, on n'en reconnaît pas l'auteur, une méprise est possible. Nous avons entendu alléguer que par suite d'une hallucination une femme, revenue à la vie, avait pris pour le meurtrier une personne qui lui avait donné des soins; l'examen de l'état mental permettra d'apprécier la valeur de ces assertions. Les accidents caractéristiques sont ceux qui dépendent de la lésion du cou, l'altération de la voix, le sifflement dans le larynx, la gêne de la respiration, la difficulté de la déglutition. Ces accidents, quand ils se prolongent, tiennent à une altération matérielle des organes. Schnitzler a observé une fracture du cartilage arythénoïde et une déchirure longitudinale de la corde vocale droite chez un homme qui avait failli être étranglé et qui conservait depuis ce temps une perte de la parole. Nous avons vu une difficulté de la déglutition, avec altération de la voix et gêne de la respiration, se prolonger plus de quatre mois jusqu'à l'époque de la mort, chez une femme dont l'os hyoïde avait été fracturé pendant une tentative de strangulation. La mort à la suite de ces accidents peut être prompte, au bout de quelques jours, de quelques heures; M. Tardieu rapporte des observations de ce genre; d'autres fois la vie se prolonge, pendant quelques mois, mais la filiation des symptômes, la constatation des lésions organiques, permettent de rapporter la mort à cette cause. Si la strangulation a été opérée sur une personne affaiblie et déjà malade, la tentative peut aggraver cette affection, comme on l'a vu pour la phthisie pulmonaire, et hâter la terminaison funeste.

7° Le *suicide*. Le suicide est plus rare dans ce genre de mort; la strangulation

est par elle-même une présomption d'homicide. On possède cependant un assez grand nombre d'observations avérées de suicide par étranglement. On a fait remarquer que, si ce mode de suicide n'était mis en usage qu'exceptionnellement, cela tenait sans doute à l'opinion que l'on a en général de la difficulté de l'accomplir; il est aussi facile, dit Hoffmann, que la pendaison incomplète, les pieds sur le sol, et l'on sait la fréquence de ce mode de suspension. Jacquier avait déjà fait cette remarque: « Quant à la strangulation volontaire, très-peu de personnes croient à sa possibilité, et cette opinion existe même dans les classes éclairées. Sans cette persuasion, nul doute qu'on la verrait se répéter bien plus souvent, car elle n'exige aucun apprêt qui éveille le soupçon; en tout lieu, à toute heure, il suffit d'un cordon, de sa cravate, d'un bout de ficelle et d'un brin de bois, ou même des premiers moyens seulement. Dans certaines villes d'Espagne, à Cordoue, par exemple, rapporte M. Willermé, éclairés sur la valeur du procédé, puisque c'est le supplice du pays, les suicidés ne se sont pas pendus, ils se sont garrottés. Chez nous, c'est la ressource dernière et désespérée d'individus énergiques décidés à en finir avec la vie, et auxquels un emprisonnement rigoureux ou une surveillance de chaque instant a enlevé tout autre mode d'action. » Marselli, cité par Filipi, constate par une statistique officielle des prisons en Italie que, de 1866 à 1872, on y a observé 51 cas d'autostrangulation et 5 seulement de pendaison volontaire. Il en conclut que l'autostrangulation est le moyen de suicide le plus vulgaire parmi ces malheureux, parce qu'il peut s'effectuer à la sourdine et avec simplicité de moyens, dans l'obscurité et le silence de la cellule. On peut ajouter que ce suicide est très-souvent celui des aliénés, des malades, et qu'il n'exige pas une grande force physique pour s'accomplir. Nous avons recueilli une observation de ce genre de suicide sur un homme de quatre-vingt-cinq ans.

Une première distinction doit être faite, c'est celle de la strangulation par les mains ou au moyen d'un lien. Si la compression est exercée par les mains, sa force se perd dès que la gêne de la respiration commence, aux premiers effets de l'asphyxie, avant même que la perte de connaissance survienne, et celle-ci anéantirait toute pression volontaire. Pour que le suicide s'accomplisse, il faut que la pression persiste après que l'action de la main a cessé. Nous ne croyons pas que l'on possède d'observation authentique de suicide accompli uniquement à l'aide des mains, et cependant c'est une tentative souvent faite, notamment par des aliénés. On cite l'observation de Tanhofer, celle du médecin se comprimant lui-même le pneumogastrique avec l'ongle de l'index gauche, ralentissant ainsi les battements de son cœur, et menacé d'une syncope qui faillit être mortelle, le jour où par le même procédé il s'était comprimé les deux troncs nerveux à la fois; dans cet état on eut toutes les peines à écarter du cou les mains qui gardaient la même posture. On en a conclu qu'on pouvait au moins déterminer l'arrêt du cœur et la perte de connaissance par la pression volontaire des mains sur le cou. Mais ce fait, qui semble se rattacher à un état cataleptique, n'est pas concluant, puisque la vie est restée sauve; on peut aussi conserver des doutes sur la précision de cette double pression sur un nerf et sur la possibilité d'une pression si minutieuse qui continue lorsque la connaissance a cessé. M. Tardieu s'exprime en ces termes sur la possibilité de ce genre de suicide: « La strangulation par les mains ne permet pas le doute. Il est inutile de dire qu'elle exclut toute pensée de suicide ». Hoffmann la regarde comme à peu près impossible: « Si on peut se comprimer le cou jusqu'à perdre connaissance, cette perte même de connaissance fera cesser la pression et l'as-

phyxie; on ne connaît pas de cas où cette tentative, qui est cependant fréquente chez les aliénés, ait été suivie du résultat cherché. » Je connais, dit Filipi, des individus qui ont essayé ce suicide par leurs propres mains, mais ils n'y ont pas réussi. Je crois difficile de vérifier que ces tentatives aient pu produire des effets pathologiques capables de causer la mort. On peut dire que la compression par les mains seules, ayant déterminé la mort, exclut le suicide.

C'est avec un lien que ce suicide s'accomplit, ce lien étant disposé de telle façon que la pression continue quand la connaissance cesse. Ce lien appartient à la victime : c'est presque toujours une partie de ses vêtements, une cravate, un fichu, un lambeau de chemise ou d'autre linge, ce qu'on a pu prendre, un lien plus ou moins bizarre, préparé à loisir; d'autres fois c'est une corde, une ficelle; on parvient presque toujours à connaître comment la personne s'est procuré le lien. Il faut que la pression soit indépendante de la volonté, qu'elle persiste quand la connaissance s'éteint. Le lien doit donc être attaché de telle façon qu'on ne puisse facilement le défaire; la pression alors détermine ses effets qui se continuent, abstraction faite de toute volonté. On n'a pas plus le temps de dénouer le nœud que celui de se relever dans la suspension incomplète. La disposition de la corde, qu'il importe ici de constater avec le plus grand soin, doit donc être telle qu'elle exige un certain temps pour être relâchée ou défaite; c'est la condition qui assure le suicide. On rencontrera donc dans les cas de ce genre des tours multipliés de la corde et des nœuds plus ou moins nombreux et compliqués, mais disposés de telle façon que la personne a pu les faire elle-même. On a vu la corde, après deux tours, être arrêtée par un nœud. et un troisième tour être suivi d'un troisième nœud. La situation du nœud sur le côté et même en arrière n'exclut pas le suicide. Sans nœuds, une ligature multiple, une corde tournée plusieurs fois autour du cou, exerce une pression permanente. On remarquera que dans le suicide les liens sont en général très-serrés, une corde lâche excitera le soupçon. Les exemples de ces ligatures sont nombreux. Un aliéné a le cou entouré de deux cravates, l'une faisant trois tours et fixée par trois nœuds, l'autre deux tours avec deux nœuds. l'homme est couché en travers du lit, la tête pendante, la face en haut, tuméfiée, le sang sortant par les narines, le sillon est formé par une dépression livide à ses bords (Villeneuve). Un jeune homme s'étrangle dans une maison d'aliénés sans qu'on l'ait vu faire le moindre mouvement; deux gardiens étaient près de lui : il avait déchiré le bas de sa chemise, l'avait roulée en cordonnet, se l'était passée autour du cou; un simple nœud fortement serré avait suffi pour produire rapidement la mort (Brierre de Boismont). L'état maladif ou infirme de la personne est très-compatible avec ce genre de mort. L'observation de Rendu en donne la preuve : « Une fille privée, par une ancienne brûlure, de l'usage de sa main droite, avait réussi à s'étrangler dans son lit avec un fichu roulé en forme de corde faisant deux fois et demi le tour du cou, et arrêté sur le côté gauche par deux nœuds, dont le premier était plus serré que le second. Dans le cas relaté par Filipi, une bande de laine noire, tournée deux fois autour du cou, était arrêtée en avant par un nœud; il n'y avait pas d'ecchymoses digitales, ni de traces d'ongles. Il n'y avait pas eu émission de sperme. On a parfois donné au lien une position bizarre; dans un cas, cité par Casper, la corde était liée en croix sur la poitrine et le cou.

Un des signes caractéristiques, c'est l'emploi du garrot dans ce mode de suicide. La mort du général Pichegru a donné une certaine célébrité à ce moyen. Le

xperts avaient déclaré qu' « il y avait strangulation; qu'elle était faite à l'aide l'une cravate de soie noire fortement nouée, dans laquelle on avait passé un âton ayant 45 centimètres et 5 de pourtour, et qu'on avait fait du bâton un ourniquet, avec lequel ladite cravate avait été serrée de plus en plus jusqu'à e que ladite strangulation fût effectuée; qu'ils avaient ensuite remarqué que edit bâton se trouvait reposé par un de ses bouts sur la joue gauche, et qu'en e tournant avec un mouvement irrégulier il avait produit sur ladite joue une gratignure transversale d'environ 6 centimètres, s'étendant de la pommette à a conque de l'oreille gauche; que la face était ecchymosée, les mâchoires serrées t la langue prise entre les dents. » Les corps les plus variés ont été employés our servir de garrot, un bâton, un billot, comme dans le cas de Desgranges, 'autres fois les objets les plus inattendus. Fodéré cite l'anse d'un pot de terre assé qui, employé comme tourniquet, fit une blessure au menton; la face était uméfiée, la salive sanguinolente. Tardieu a vu un manche de cuillère passé ans le lien pour le tendre et le fixer; Taylor, un manche de fourche engagé ans la cravate et un mouchoir tordu avec un cuir à rasoir. Un aliéné, dit I. Legrand Du Saulle, s'étrangle avec une ficelle qu'il serre au moyen d'un âton; dans deux autres cas, ce fut une fourchette et un os de volaille qui firent 'office de garrot. Hoffmann rapporte l'observation d'un soldat qui s'était étranglé n passant son sabre, muni de sa gaine, dans un morceau de drap de laine rtement serré autour du cou et assujetti par un nœud en avant; le sabre avait ait plusieurs tours, il était arrêté par le maxillaire inférieur et tenait tellement u'il fallut le retirer du fourreau pour le dégager. Le docteur Kuntz nous communiqué, en 1861, l'observation suivante recueillie au Neuhof, près e Strasbourg : Un homme de quatre-vingt-cinq ans, adonné à la boisson, élancolique, est trouvé mort dans son lit, la face bouffie et bleuâtre, les yeux aillants, ayant autour du cou, entre le cartilage thyroïde et l'os hyoïde, un ouchoir de coton bleu, plié en cravate et roulé en corde, faisant deux tours irculaires et arrêté en avant par un nœud simple; un bâton de 40 centimètres e longueur était engagé dans ce lien et le tordait; une des extrémités du âton était dans la main droite, l'autre dans la main gauche. La rigidité cadavérique maintenait cette position; le sillon était peu profond et brunâtre, il 'existait aucune trace de lésion au cou et à la surface du corps; les antécédents et les faits connus se rapportaient à un suicide. Suivant la remarque e M. Durand-Fardel, le garrot exclut l'idée d'homicide, mais, cette opinion es médecins légistes étant connue, qui peut répondre qu'un meurtrier n'en sera pas pour donner au fait l'apparence d'un suicide? La présence du garrot ompte parmi les indices du suicide, mais elle ne nous dispense pas de l'examen attentif de toutes les autres preuves.

La persévérance se montre aussi dans ce genre de suicide : Une fille hystérique cherche à s'étrangler avec un mouchoir de soie fortement serré autour du ou, on la sauve, et le lendemain on la trouve morte étranglée avec le même ouchoir. Casper cite un cas où une femme s'y est reprise à deux fois, un premier lien se brise; avec un second, l'étranglement s'effectue et le cou présente a trace des deux impressions. Le suicide par strangulation s'accompagne aussi 'autres genres de mort. Avant de s'étrangler, la personne a pu essayer de se ouper la gorge, se tirer un coup de feu, prendre du poison. Un matelot est ouvé mort dans un cabinet d'aisance, il est atteint de sept coups de canif au oignet gauche, un châle fortement serré autour du cou y a laissé une empreinte

profonde, horizontale, au-dessous du larynx, un long bout de ce châle est enfoncé dans la bouche (Benetch). Dans le cas de Schoenfeld une plaie profonde et déchiquetée sépare le larynx et l'os hyoïde, et au-dessous de cette blessure une ficelle de moyenne grandeur entoure quatre fois le cou, en y laissant quatre empreintes; les extrémités libres du lien rejoignent les mains en faisant un tour sur la main droite et deux sur le poignet gauche. Les blessures qui compliquent la strangulation sont examinées suivant les règles ordinaires, afin de déterminer si elles ont été faites par une main étrangère, si elles ont suivi ou précédé l'étranglement et, dans ce dernier cas, si l'individu a pu s'étrangler lui-même, après s'être fait cette blessure.

Les indices du suicide sont le peu d'intensité des lésions locales, un sillon mou, à peine parcheminé, sans ecchymoses, ou avec des érosions légères, l'absence de trace de lutte. La face, cependant, pourra être tuméfiée, avec des taches ponctuées et la saillie de la langue. On tiendra compte des contusions que pourra produire une chute au moment de la mort. Les lésions viscérales, l'emphysème et les ecchymoses pulmonaires, seront moins prononcés que dans la strangulation homicide. L'attitude du corps sera prise en considération. Le suicidé est couché sur son lit, sur le dos, les couvertures à peine dérangées, parfois les jambes pendantes, un pied sur le sol; d'autres fois il est horizontalement couché sur le sol; on a trouvé le corps sous l'eau, dans une baignoire. Le meurtrier, en arrangeant le corps, peut faire trop ou trop peu, ne pas dissimuler l'homicide ou donner à sa victime une situation incompatible avec le suicide. Les antécédents de la personne, son état mental surtout, joints aux circonstances du fait, seront utilisés pour le diagnostic médical. Une tentative de suicide, peut aussi extrainer de graves accidents consécutifs : Petrina rapporte que des convulsions suivies d'hémiplégie et d'ataxie locomotrice du côté droit, ont été la conséquence d'une tentative de ce genre faite avec un lien.

8° *L'accident.* On a des exemples de strangulation accidentelle et involontaire. Un lien est trop serré autour du cou, l'homme se couche dans un état d'ivresse; nul doute que la constriction excessive d'une cravate puisse, dans des cas de ce genre, contribuer à la congestion cérébrale et à l'asphyxie. Nous avons vu un idiot, trouvé mort dans un grenier à foin, qui présentait au cou l'empreinte rougeâtre laissée par une cravate très-serrée; on était tenté de rapporter à cette cause la congestion pulmonaire à laquelle il avait succombé. Wald rapporte un cas où ce genre de mort d'abord contesté parut ensuite probable : Une jeune fille s'endort avec un mouchoir fortement serré autour du cou; on la trouve morte dans son lit; le mouchoir est attaché par deux nœuds à la gauche du cou; un médecin qui est gaucher croit voir que ces nœuds ont été faits par une personne gauchère, et la jeune fille ne l'est pas. Le sillon est sans ecchymose, la congestion cérébrale et pulmonaire est prononcée; on hésite entre l'accident et le suicide, et après avis d'un Collége médical la première hypothèse prévaut.

Il est des cas où l'accident ne laisse aucun doute. Taylor rapporte l'observation d'un jeune garçon qui s'amusait à faire le tour de la chambre, en portant un poids considérable à l'aide d'une corde tournée autour de son cou. On le trouva mort, assis sur une chaise : le poids avait glissé derrière le dos de la chaise et avait produit l'étranglement. Une jeune fille portant un panier de poissons, à l'aide d'une courroie passée autour du cou, fut trouvée morte, assise contre un mur très-bas : la courroie faisant le tour du cou avait été resserrée par le poids du panier qui avait glissé derrière le mur. Casper, Liman, citent le cas

de la strangulation accidentelle d'un enfant dans son berceau. Nous avons constaté la strangulation accidentelle, avec suspension incomplète, d'un enfant de treize mois, que sa mère avait attaché dans son lit au moyen d'un mouchoir passé derrière la nuque, croisé sur la poitrine et maintenu en arrière par un nœud; à ce nœud était adaptée une sangle assez longue pour que l'enfant pût jouer dans son lit sans en sortir; la sangle aboutissait à un crochet peu élevé placé dans le mur. L'enfant fut trouvé debout, adossé au lit, les pieds reposant sur le plancher, la tête inclinée en avant; le mouchoir avait remonté, il exerçait une forte pression sur la partie antérieure du cou et sur le haut du sternum, la sangle fortement tendue soutenait le corps. Il y avait eu émission d'urine et de matières fécales. Le mouchoir avait laissé sur le cou une trace à peine appréciable, la congestion pulmonaire était très-prononcée, le parenchyme était d'un rouge vif; une écume blanchâtre, à bulles assez grosses, remplissait la trachée et se prolongeait dans les bronches; le sang était brunâtre et liquide, sans caillots; vive injection de la pie-mère et du cerveau. Les circonstances du fait excluaient toute idée de crime; l'accident nous parut certain.

L'introduction de corps étrangers dans le pharynx et dans la partie supérieure de l'œsophage, exerçant une pression d'avant en arrière sur le larynx ou sur la partie supérieure de la trachée, produit des effets identiques à ceux de l'étranglement. C'est une strangulation par cause interne, qui fait périr rapidement et dont l'étude a été faite à l'occasion de la mort subite.

9° La *simulation.* On simule la strangulation pour faire croire qu'on a été l'objet d'une tentative de meurtre, pour attirer l'attention sur sa personne, dans un esprit de vengeance, pour obtenir un dédommagement pécuniaire. L'exagération des plaintes contraste avec la faiblesse des traces locales et avec l'absence des accidents généraux. Pour donner à l'accusation plus de vraisemblance, on a pu se faire quelques écorchures au devant du cou, en même temps qu'on allègue des douleurs, de la gêne dans la déglutition et la respiration. Mais les lésions locales sont superficielles, sans gonflement, sans ecchymoses, sans ces traces profondes que laissent les mains sur le cou violemment saisi. Si la pression a été passagère et incomplète, la victime a pu appeler et crier; la pression suffisante pour étouffer tous les cris est promptement mortelle. Le plus souvent on ne trouve aucune trace de cette strangulation prétendue, le médecin n'a à apprécier que des phénomènes subjectifs. La face ne présentera pas cette turgescence, ces ecchymoses ponctuées, cet état des conjonctives, qui attestent la violence d'une strangulation homicide. Si le lien est encore autour du cou, il est évidemment disposé de façon que la prétendue victime ait pu se l'appliquer elle-même.

Un des symptômes les plus fréquemment imités, c'est l'aphonie ou même le mutisme consécutif. L'extinction absolue de la voix contraste avec l'absence ou l'insignifiance des lésions locales. La marche de la maladie est ici à considérer, ce mutisme cesse subitement comme il est venu, sans passer par les phases successives que présente la guérison d'une aphonie ou d'un enrouement. Une jeune fille déclare par écrit qu'on avait cherché à l'étrangler avec les mains et qu'on lui avait porté deux coups de poignard. Cette strangulation, dit M. Tardieu, avait eu pour effet bizarre de produire instantanément, non pas une gêne de la parole, ou une altération de la voix, mais un mutisme complet. Il n'existait aucune trace de lésion; sur la remarque qu'un accident de ce genre ne peut se prolonger au delà du premier moment, le mutisme cesse et bientôt un aveu constate la fraude. C'est l'enrouement ou l'aphonie que doit produire la strangu-

lation et non le mutisme qui est un phénomène volontaire ou le résultat d'une maladie nerveuse qu'il s'agit de démontrer. Celui qui a échappé à la strangulation, avec une voix à demi éteinte, peut encore par des efforts d'articulation utiliser ces derniers sons.

Des indices particuliers peuvent faire découvrir la fraude; nous les trouvons réunis dans l'affaire de Maurice Roux, si bien étudiée par Tardieu. La victime prétendue avait été trouvée dans la cave, la corde au cou, les mains derrière le dos, les jambes réunies avec un mouchoir qui portait les initiales de l'accusé; elle était restée plusieurs heures dans cette attitude, sans que la pression des liens eût laissé de traces appréciables; la corde était tournée plusieurs fois autour du cou, sans être arrêtée par un nœud, tandis que les nœuds étaient multipliés aux autres ligatures; le cou n'offrait qu'un léger sillon rougeâtre, sans excoriation ni ecchymoses. Un commencement d'asphyxie s'était produit, mais il s'était promptement dissipé. Un lien capable de produire ces accidents aurait-il pu rester onze heures autour du cou sans entraîner la mort? La disposition des ligatures, telle que l'on pouvait se les appliquer soi-même, la faiblesse des traces laissées par la corde, la lenteur des effets à se produire, indiquaient plutôt une application volontaire des liens qu'une tentative de meurtre par strangulation. La simulation portait en même temps sur le mutisme.

10° La *strangulation des nouveau-nés*. Cette strangulation est effectuée le plus souvent avec les mains, quoique l'application d'un lien ne soit pas rare. Les ongles s'impriment avec facilité sur la peau tendre et soutenue par du tissu cellulaire graisseux, et sur un épiderme facile à rayer. C'est dans les cas de ce genre qu'on observe avec le plus d'évidence ces traces d'ongles dont on détermine la direction et le nombre, et qui ne laissent aucun doute sur le mode de strangulation. On reconnaît la trace des deux mains, dont l'une a soutenu le corps en arrière, pendant que l'autre s'imprimait sur le larynx. Nous avons pu d'une manière distincte déterminer que la personne qui avait étranglé l'enfant était gauchère, et cette présomption fut vérifiée. On peut retrouver aussi les impressions digitales sans traces d'ongles. Les liens choisis appartiennent presque toujours à des vêtements de femmes : ce sont des cordons de jupons, de tablier, de bonnets, c'est un ruban, du fil, un fichu, une ceinture, un morceau d'étoffe de coton ou de laine, plié de manière à faire un lien. Le sillon consiste en une dépression souvent molle et sur laquelle peuvent manquer les excoriations et les ecchymoses cutanées, suivant la nature du lien.

Il faut peu de force pour étrangler un enfant; parfois la pression du cou ne laisse que de faibles traces. Nous avons vu une teinte rosée sur les bords d'un sillon à peine exprimé constituer la seule preuve de la constriction pendant la vie; les signes du genre de mort étaient d'ailleurs évidents, et l'accusée avouait. On peut signaler aussi les sillons étalés sur le larynx, quand un lien mou et large n'a fait que comprimer le cou, sans éroder la peau. Une ecchymose épaisse et large dans le tissu cellulaire, au devant du larynx et de la trachée, peut exister sous une peau intacte ou à peine lésée; ces ecchymoses accompagnent surtout la strangulation par les mains; elles rendent l'empreinte humide et favorisent la putréfaction du cou.

La face n'offre pas l'altération qui accompagne la strangulation chez les adultes; il semble que la mort ait été plus prompte et plus douce, mais les lésions internes sont très-prononcées; nous avons aussi noté l'abondance de l'écume dans les voies aériennes; la congestion pulmonaire est intense, elle est

accompagnée d'emphysème et surtout d'ecchymoses sous-pleurales; des taches ponctuées se trouvent aussi sur le cuir chevelu, et on peut rencontrer, avec une vive injection du cerveau, un épanchement de sang dans les mailles de la pie-mère. On a constaté dans l'estomac la présence de mucosités sanglantes, preuve de la vie de l'enfant au moment de l'acte. Chez les nouveau-nés; l'étouffement est souvent réuni à la strangulation; les traces de l'occlusion des lèvres et des narines se joignent à celles de la pression sur le cou. M. Laroche (*Annales*, juin 1882) a trouvé réunis dans une observation les caractères de chacun de ces genres de mort : les traces de la suffocation étaient l'aplatissement du nez et de la joue gauche, un coup d'ongle au-dessus de la commissure labiale, les ecchymoses sous-pleurales, les suffusions sanguines entre les méninges et le cerveau; celles de la strangulation étaient l'empreinte du pouce dessinée comme au crayon, sur la région antérieure du cou; sous cette empreinte, une extravasation de sang considérable entre la trachée, l'œsophage et la colonne vertébrale.

Deux questions particulières se présentent à l'occasion des nouveau-nés, celle de la strangulation involontaire pendant la délivrance, celle de l'étranglement produit par le cordon ombilical ou par les contractions de l'utérus.

L'excuse parfois alléguée, lorsque l'étranglement par les mains est manifeste, c'est que les traces observées au cou sont le résultat des efforts faits par la femme pour hâter la sortie de l'enfant, dans les cas où l'accouchement se prolonge. La femme a tiré sur le cou pour dégager l'enfant, et elle a laissé sur cette région l'empreinte de ses ongles. C'est une supposition gratuite; il est difficile d'atteindre le cou de l'enfant qui se dégage, on tirera plutôt par la tête ou par le menton, et ce n'est pas directement sur le larynx ou sur la trachée que s'exercera cette pression. L'étranglement d'ailleurs aurait mis obstacle à l'établissement de la respiration. S'il y a des traces de vie, il faudrait que la respiration eût précédé cette traction ou qu'elle se fût établie pendant la courte agonie qui accompagne la mort par strangulation. Les auteurs ne citent pas d'observation de cette strangulation involontaire, au moment de la délivrance, opérée par des femmes non suspectes. La direction des ongles offre ici un caractère distinctif : Étant donné, dit M. Tardieu, la position respective de la mère et de l'enfant, les empreintes des ongles devraient avoir leur convexité tournée en bas, quand l'enfant est redressé : or c'est généralement l'inverse; la marque des ongles a la convexité tournée en haut, ce qui prouve que le cou a été saisi de haut en bas et non de bas en haut. Cette direction de la courbe des ongles en haut appartient à l'infanticide; elle est la conséquence de la situation de la main qui, pour comprimer le cou, s'appuyera plutôt sur le haut du sternum que sur le menton. On a encore attribué à des efforts de délivrance diverses lésions de la face et d'autres régions du corps. M. Tardieu discute un fait (observ. XVI) où sept excoriations de la face et huit du cou étaient rapportées à cette cause. La convexité des traces d'ongles indiquait que le cou avait été saisi de haut en bas et non de bas en haut, l'enfant avait complétement respiré, et la conclusion formelle fut que la strangulation n'était pas la conséquence des manœuvres alléguées.

L'enroulement du cordon ombilical autour du cou peut laisser des traces qu'il importe de ne pas confondre avec celles qui résultent de la strangulation par un lien. Le genre de mort et les caractères du sillon fournissent les signes distinctifs. Cet enroulement du cordon, qui n'est point un fait absolument rare, est loin d'être toujours une cause de mort; cet accident semble être moins dangereux que la compression du cordon entre la tête et le bassin. D'après les

l'apparence d'une empreinte parcheminée. Il nous est arrivé un cas, dit Hoffmann, où la consistance parcheminée d'un sillon naturel le fit prendre pour un sillon strangulatoire. Aux signes déjà indiqués se joindra l'existence de l'affection cutanée qui a amené cette apparence. Les traces de vésicatoires, de sinapismes, les éruptions, les boutons grattés, les écorchures diverses, seront ramenées à leur véritable cause, par l'examen attentif et minutieux qu'exige toujours la région du cou. Si le doute se prolongeait, l'autopsie ferait connaître l'absence des signes internes de la strangulation et l'existence d'une autre cause de mort.

Chez les noyés, la pénétration de l'eau dans le lien peut le resserrer et rendre l'empreinte plus profonde ; chez celui qui se noie, avec une pierre attachée au cou, la corde mouillée se resserre et le sillon peut donner l'idée d'une strangulation préalable à la submersion : les signes de cette dernière lèveront les doutes. La putréfaction, qui dans ce genre de mort débute par le cou et par le haut de la poitrine, peut aussi produire une apparence de sillon. L'empreinte est profonde, si, la cravate étant arrêtée par un nœud, le cou se boursoufle au-dessus et au-dessous du lien. L'incision des tissus infiltrés de gaz et de sérosité putride indiquera la nature de ce sillon.

La *putréfaction*, chez les personnes étranglées, nous a paru avoir une marche rapide et présenter de l'analogie avec celle qui succède à d'autres asphyxies. Son siége primitif, dans quelques cas, a été la région supérieure du corps, avec un développement rapide des gaz. Ce serait un indice du genre de mort dont la valeur est d'ailleurs secondaire. La putréfaction doit être surtout considérée comme modifiant les signes de la strangulation, ou comme produisant des altérations que l'on serait disposé à rattacher à ce genre de mort. L'injection du cerveau et des poumons, l'emphysème pulmonaire, perdent de leur valeur comme signe, quand la décomposition se prononce. Il est cependant quelques signes internes qui offrent une assez grande résistance ; les ecchymoses sous-pleurales, suivant la remarque de Tardieu, persistent assez longtemps, malgré la décomposition putride. A une époque avancée on retrouvera encore la rupture des membranes de l'artère carotide et l'extravasation de sang dans les tuniques, qui accompagne cette lésion. Friedberg, après vingt-huit semaines, a constaté l'existence du sillon avec la rupture de la membrane interne de la carotide et l'épanchement de sang entre les tuniques. Les lésions mécaniques, les déchirures de muscles et surtout les fractures du larynx et de l'os hyoïde, restent longtemps évidentes. Certains indices se rencontrent après des années : ainsi dans l'affaire de la rue de Vaugirard, les experts Marc, Orfila, Bois de Loury, retrouvant au bout de onze ans la corde autour des vertèbres, se sont crus autorisés à conclure, d'après la situation de cette corde, que la victime avait été étranglée sans suspension. Les modifications dans la coloration sont les premières à se produire : les empreintes des doigts, d'abord d'un rouge vif, deviennent assez promptement violacées et bleuâtres, la putréfaction gazeuse étend les ecchymoses ; on a toujours intérêt, dans les cas de ce genre, à hâter autant que possible le moment de l'autopsie.

L'ensemble de ces considérations indique la spécialité de l'expertise en matière de strangulation et l'importance des preuves médicales qui établissent ce genre de mort.

G. TOURDES.

BIBLIOGRAPHIE. — Beaucoup de travaux qui par leur titre semblent appartenir à la strangulation se rapportent en réalité à la suspension. Les deux histoires sont mêlées dans les anciens traités de médecine légale, Foderé, Mahon, Orfila, Devergie, dans les articles de

Dictionnaire des sciences médicales en 60 volumes, et dans celui du Dictionnaire répertoire, si riches d'ailleurs en renseignements. Les traités plus récents séparent les deux genres de mort ; des chapitres spéciaux sont consacrés à chacun d'eux dans les ouvrages généraux de MM. Briand et Chaudé, Legrand Du Saulle, Lacassagne, Lutaud, Saulier et Hétet, comme dans ceux de Taylor, Wald, Casper-Liman, Hoffmann, Maschka et autres. Les recherches modernes ont donné un grand développement à l'étude de la strangulation et l'ont enrichie d'observations et d'expérimentations importantes. Nous mentionnons ces travaux spéciaux, sans omettre absolument ceux qui, tout en touchant à d'autres questions, contiennent des renseignements utiles pour l'examen de ce genre de mort.

LITTRÉ. *Observation de strangulation*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, année 1704. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*. Epistola XIX, n° 36. — TARDIEU. *Étude médico-légale sur la strangulation*. In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, Paris, 1859, 2ᵉ série, t. XI, p. 107. — DU MÊME. *Simulation de tentative d'homicide par commotion cérébrale et strangulation*. *Annales*. Paris, 1864, 2ᵉ série, t. XXI, p. 415. — DU MÊME. *Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation*. Paris, 1870. — SAINT-AMAND. *Etranglement volontaire sans suspension*. *Annales*. Paris, 1829, 1ʳᵉ série, t. II, p. 440. — REMER. *Matériaux pour l'examen médico-légal de la mort par strangulation*. *Annal*. Paris, 1830, 1ʳᵉ série, t. IV, p. 166. — FLEISCHMANN (traduit par Paris). *Des différents genres de mort par strangulation*. *Annales*, 1832, 1ʳᵉ série, t. VIII, p. 412. — PROS. *Mémoire sur l'emphysème pulmonaire chez les asphyxiés par strangulation*. In *Transact. médic.*, oct. 1832. — RENDU. *Suicide par strangulation*. *Annal.*, 1833, 1ʳᵉ série, t. X, p. 152. — ORFILA, MARC, BOYS DE LOURY. *Exhumation des débris d'un cadavre après onze années. Affaire de la rue de Vaugirard*. *Annales*, 1ʳᵉ série, t. II, p. 117, 1834. — DESGRANGES. *Asphyxie par strangulation*. *Annal.*, 1835, 1ʳᵉ série, t. XIV, p. 410. — OLLIVIER (d'Angers). *Consultation sur un cas de mort violente (par strangulation)*. *Annal*. Paris, 1832, 1ʳᵉ série. t. IX, p. 212. — DU MÊME. *Mémoire sur la mort par strangulation ou appréciation médico-légale des principaux signes de ce genre de mort*. *Annal.*, 1841, 1ʳᵉ série, t. XXVI, p. 149. — DUCHESNE. *Observations médico-légales sur la strangulation ou recueil d'observations nouvelles de suspension incomplète*. *Annal.*, 1845, 1ʳᵉ série, t. XXXIV. — JACQUIER. *Du suicide par strangulation, sans pendaison (17 observations recueillies)*. Troyes, 1851. — CAUSSÉ (d'Albi). *Mémoire médico-légal sur la luxation des vertèbres cervicales*. Albi, 1852. — DURAND-FARDEL. Article SUSPENSION et STRANGULATION. Supplément au Dict. des dictionnaires. Paris, 1851. — FAURE. *L'asphyxie et son traitement. Les caractères généraux de l'asphyxie, trois mémoires*. *Arch. gén. de méd.*, 1856, p. 20, 299, 543. — E. BLANCHARD. *Considérations médico-légales sur les différents genres de mort confondus sous le nom d'asphyxies*. Thèse de Paris, 1858. — TOURDES. *Examen médico-légal d'une tentative présumée d'homicide par strangulation*. In *Gaz. méd.-lég. de Strasbourg*, 1864. — CASPER. *Klinische Novellen zur gerichtl. Medic. (Strangulation)*, 1863, p. 487 à 519. — LIMAN. *Remarques sur la mort par suffocation, pendaison et strangulation*. *Annal.*, 1867, 2ᵉ série, t. XXVIII, p. 388. — TOULMOUCHE. *Asphyxie par strangulation*. *Annales*, 1868, 2ᵉ série, t. XXIX, p. 195. — HORTELOUP. *Rapport sur un cas de meurtre par fracture du crâne et par strangulation*. *Annales*, 1873, 2ᵉ série, t. XXXIX, p. 408. — LÆNNEC. *Etat syncopal prolongé causé par une tentative de strangulation opérée avec les mains*. In *Journ. de méd. de l'ouest*. Nantes, 1878. — SCHOENFELD. *Suicide ou assassinat, strangulation et plaie du cou*. *Annales*, 1879, 3ᵉ série, n° 3, p. 257. — HOFFMANN *Un cas de suicide par strangulation*. *Annales*, 3ᵉ série, t. II, p. 529, 1879. — PÉTRINA. *Hémorrhagie (présumée) de la protubérance, par suite d'une tentative de suicide par strangulation*. *Annales*, 3ᵉ série, t. VI, p. 554, 1881. — E. LEVY. *Contribution à l'étude de la mort par la pendaison et la strangulation*. Th. de Paris, 1879, n° 172. — REHMAN. *Erdrosselt. Eine forensisch-physiologische Skizze*. In *Vierteljahrschrift für die gerichtl. Medizin*, 1881, t. XXXIV, 1. Heft, p. 35. — TAMASSIA (de Pavie). *Della parte che a il pneumogastrico nella morte per appicamento*. In *Estratto dai Rendiconti del reale Istituto Lombardo*. Milano, 1880. — DU MÊME. *Dell irrigazione sanguigna nella cavità del tympano et nel fondo dell' occhio nell' appicamento*. In *Rivista sperimentale di Freniatria et di medicina legale*. anno 1881. — FILIPI. *Caso di morte per Auto-Strangolamento*. *Estratto dalla Riviste sperimentale di Freniatria e medicina legale*. Anno V. Reggio-Emilia, 1879. — FRIEDBERG. *Gerichts-ärztliche Praxis, mit einem Anhange über die Verletzung der Kopfschlagader bey Erhängten und Erdrosselten, und über ein neues Zeichen des Erwurgungs-Versuches*. Vienne et Leipzig, 1881. — MAURICE LAUGIER. Art. STRANGULATION in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 718. Paris, 1882.

Les publications médicales relatives aux *ecchymoses sous-pleurales ont aussi des rapp* *avec l'histoire de l'étranglement*. — TARDIEU. *De la valeur des ecchymoses sous-pleura* *comme signe de la mort par suffocation*. In *Annal. d'hyg. et de médecine légale*. Pa 1868, 2ᵉ série, t. XXIX, p. 104. — LEGROUX. *Des ecchymoses sous-pleurales et de la*

statistiques de Naegele et de Hohl, la proportion des morts-nés, parmi les enfants qui ont présenté cet entortillement du cordon, varierait de 3 à 10 pour 100. une trace légère de cet enroulement peut donc exister chez un enfant qui survit. Si la mort a eu lieu, c'est pendant l'accouchement par suite de l'interruption de la circulation dans le cordon, ou de la congestion cérébrale, et alors l'enfant n'a pas respiré; il a pu inspirer ou avaler des liquides de l'accouchement, des mucosités sanguinolentes, et mêlées de méconium, mais l'air n'a pas pénétré dans les poumons. On ne contestera pas les signes qui appartiennent à la strangulation d'un enfant qui a respiré. Il faut noter cependant qu'on peut rencontrer des ecchymoses sous-pleurales chez l'enfant qui n'a pas respiré.

La forme du sillon laissé par le cordon ombilical est caractéristique : la strangine est complète, non interrompue autour du cou, ce qui est plus rare dans l'étranglement criminel. Ce sillon a la largeur du cordon ombilical, 5 à 6 millimètres environ; il peut être double ou même triple, suivant la longueur du cordon, mais ce qui est caractéristique, c'est qu'il descend du cou vers l'ombilic, en passant sur le thorax, et qu'il conserve dans ce trajet les mêmes dimensions; sa largeur est partout égale, sans élargissement par places, à moins peut-être que le cordon n'ait eu des nœuds. Ce sillon est mou, blanchâtre et nacré, parfois bleuâtre, superficiel et facile à effacer; il ne présente pas d'excoriations, l'empreinte est molle et non parcheminée. Le sillon peut être profond, surtout si l'enroulement s'est effectué longtemps avant la naissance; une pièce du Musée de Strasbourg présente un enroulement dans lequel est compris un bras atrophié, au-dessous d'une dépression profonde.

L'enroulement du cordon peut-il produire une ecchymose pendant le travail de l'accouchement? Le fait est admis par diverses autorités, Marc, Loeffel, Carus, Albert, etc., tandis qu'il est nié par Klein, Elsaessen et d'autres. Il n'est pas certain que dans beaucoup de cas on ne se soit pas contenté pour affirmer l'ecchymose de la coloration bleuâtre du sillon. La pression est d'une intensité médiocre, les ecchymoses n'ont guère le temps de se former, ni de s'étendre. Casper les admet aussi tout en les déclarant rares : ce ne sont pas seulement des colorations bleues, mais des épanchements de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces ecchymoses sont très-limitées et elles n'ont pas les dimensions considérables qu'elles prennent dans la strangulation homicide.

L'enroulement naturel est d'autant plus facile que le cordon est plus long. d'après les recherches de M. Négrier, un quart au moins des cordons aurait des dimensions suffisantes pour que cet enroulement puisse se présenter; leur longueur variait de 67 centimètres à 1 mètre. La force de résistance du cordon est d'ailleurs suffisante pour produire une constriction mortelle; les cordons non variqueux supportaient en moyenne un poids de 5^{kil},250; dans les cordons variqueux, la moyenne était de 3 kilogrammes. On pourrait donc se servir du cordon coupé, comme d'un lien, pour étrangler un enfant; M. Tardieu indique un cas de ce genre; la vie de l'enfant et l'énergie de la constriction fourniraient les signes distinctifs. Dans l'observation de Servaes, relatée par Taufflieb, le placenta était resté en rapport avec l'enfant au moyen du cordon; celui-ci avait fait deux tours autour du cou, et entre les circonvolutions du cordon et la peau se trouvaient engagés deux brins de paille. Le corps étranger prouvait que l'entortillement du cordon était postérieur à la naissance; l'enfant avait vécu, et les conclusions du médecin en faveur de la strangulation homicide furent confirmées plus tard par les aveux de la mère. Un lien de strangulation très-excen-

tionnel se composait, dans le cas cité par M. Decaisne, des débris des membranes du placenta formant corde ; l'enfant avait vécu et l'infanticide fut déclaré constant.

La constriction spasmodique du col de l'utérus sur le cou de l'enfant peut très-exceptionnellement laisser une trace sur cette région. Hohl a observé une impression de ce genre sur le cou d'un enfant mort-né qu'il n'avait dégagé qu'avec peine de cette contraction violente ; le sillon, prononcé en avant, avait par places une teinte bleue ; la dissection n'en fut pas faite. Loeffer, pendant un accouchement où il avait senti la contraction énergique de l'utérus, vit sur le corps de l'enfant mort-né des sillons bleuâtres qu'il attribua à cette cause. On a considéré ces constrictions violentes comme pouvant déterminer la mort, mais, suivant la remarque de Casper, des accidents de ce genre ne se produisent que pendant des accouchements laborieux et prolongés qui excluent toute occasion d'infanticide.

11° Les *apparences de strangulation*. La *putréfaction*. Les apparences de la strangulation peuvent résulter de la présence de sillons naturels, artificiels, pathologiques ou putrides, à la région du cou. Chez les enfants de différents âges, chez les nouveau-nés surtout, dont le cou est court et chargé de graisse, on voit souvent, à la partie antérieure de cette région, une raie circulaire, des plis profonds, d'autant plus prononcés que la tête est restée fléchie. Le refroidissement du cadavre durcit la graisse, en hiver surtout, et rend ce pseudo-sillon plus permanent. Ce sont des sillons pâles, mous, anémiques, blanchâtres surtout au fond du pli, mais qui prennent parfois une teinte assez rouge sur les parties saillantes. Ces traces deviennent plus apparentes lorsqu'elles prennent un aspect livide ; elles existent aussi chez des adultes chargés d'embonpoint. Taylor rapporte qu'une mort par apoplexie fut attribuée à une strangulation d'après un état cadavérique de cette nature. Il est constant, dit M. Tardieu, que chez les apoplectiques dont le cou est court et replet on voit au niveau des plis nombreux que présente la peau à la région cervicale se former après la mort un ou plusieurs sillons plus ou moins profonds, d'une teinte rouge violacée, qui ont bien quelque ressemblance avec l'empreinte d'un lien constricteur, mais qui ne peuvent tromper qu'un œil inattentif ou bien peu exercé : M. Ollivier (d'Angers) a discuté avec soin cette question. Ce qui lève tous les doutes, c'est qu'on ne trouve aucune trace de compression des tissus. On déplisse la peau, on constate l'intégrité de l'épiderme, l'absence de tout état traumatique, et l'erreur qui ne résultait que d'une première apparence est facilement évitée.

Les objets un peu durs qui entourent le cou au moment de la mort, cravates, cols, mouchoirs, bandes, cordons, et qui y restent en permanence et assez serrés, pendant que le corps se refroidit, peuvent laisser sur cette région une empreinte qui paraît suspecte, au premier abord. Ces empreintes sont molles, pâles au fond, elles ne se dessèchent pas ; elles peuvent aussi, lorsque la tête a été dans une position un peu élevée, prendre à leur bord supérieur la teinte bleuâtre d'une lividité cadavérique. L'épiderme est intact ; les plis s'adaptent avec exactitude aux vêtements qui les ont produits ; une incision lève tous les doutes. Il peut arriver que ces cordons, s'ils sont humides et mal teints, laissent sur le cou une coloration particulière. Nous avons vu un sillon rouge ayant la forme du sillon d'un pendu, placé sous le menton et remontant vers les oreilles ; un simple lavage fit disparaître cette ligne rouge qui provenait du cordon du bonnet ; la mort avait été causée par une hémorrhagie cérébrale.

Une irritation de la peau, l'intertrigo du cou chez les enfants, peut laisser une surface suintante, privée d'épiderme, qui se dessèche après la mort et qui a

l'apparence d'une empreinte parcheminée. Il nous est arrivé un cas, dit Hoffmann, où la consistance parcheminée d'un sillon naturel le fit prendre pour un sillon strangulatoire. Aux signes déjà indiqués se joindra l'existence de l'affection cutanée qui a amené cette apparence. Les traces de vésicatoires, de sinapismes, les éruptions, les boutons grattés, les écorchures diverses, seront ramenées à leur véritable cause, par l'examen attentif et minutieux qu'exige toujours la région du cou. Si le doute se prolongeait, l'autopsie ferait connaître l'absence des signes internes de la strangulation et l'existence d'une autre cause de mort.

Chez les noyés, la pénétration de l'eau dans le lien peut le resserrer et rendre l'empreinte plus profonde ; chez celui qui se noie, avec une pierre attachée au cou, la corde mouillée se resserre et le sillon peut donner l'idée d'une strangulation préalable à la submersion : les signes de cette dernière lèveront les doutes. La putréfaction, qui dans ce genre de mort débute par le cou et par le haut de la poitrine, peut aussi produire une apparence de sillon. L'empreinte est profonde, si, la cravate étant arrêtée par un nœud, le cou se boursoufle au-dessus et au-dessous du lien. L'incision des tissus infiltrés de gaz et de sérosité putride indiquera la nature de ce sillon.

La *putréfaction*, chez les personnes étranglées, nous a paru avoir une marche rapide et présenter de l'analogie avec celle qui succède à d'autres asphyxies. Son siége primitif, dans quelques cas, a été la région supérieure du corps, avec un développement rapide des gaz. Ce serait un indice du genre de mort dont la valeur est d'ailleurs secondaire. La putréfaction doit être surtout considérée comme modifiant les signes de la strangulation, ou comme produisant des altérations que l'on serait disposé à rattacher à ce genre de mort. L'injection du cerveau et des poumons, l'emphysème pulmonaire, perdent de leur valeur comme signe, quand la décomposition se prononce. Il est cependant quelques signes internes qui offrent une assez grande résistance ; les ecchymoses sous-pleurales, suivant la remarque de Tardieu, persistent assez longtemps, malgré la décomposition putride. A une époque avancée on retrouvera encore la rupture des membranes de l'artère carotide et l'extravasation de sang dans les tuniques, qui accompagne cette lésion. Friedberg, après vingt-huit semaines, a constaté l'existence du sillon avec la rupture de la membrane interne de la carotide et l'épanchement de sang entre les tuniques. Les lésions mécaniques, les déchirures de muscles et surtout les fractures du larynx et de l'os hyoïde, restent longtemps évidentes. Certains indices se rencontrent après des années : ainsi dans l'affaire de la rue de Vaugirard, les experts Marc, Orfila, Boys de Loury, retrouvant au bout de onze ans la corde autour des vertèbres, se sont crus autorisés à conclure, d'après la situation de cette corde, que la victime avait été étranglée sans suspension. Les modifications dans la coloration sont les premières à se produire : les empreintes des doigts, d'abord d'un rouge vif, deviennent assez promptement violacées et bleuâtres, la putréfaction gazeuse étend les ecchymoses ; on a toujours intérêt, dans les cas de ce genre, à hâter autant que possible le moment de l'autopsie.

L'ensemble de ces considérations indique la spécialité de l'expertise en matière de strangulation et l'importance des preuves médicales qui établissent ce genre de mort.

G. TOURDES.

BIBLIOGRAPHIE. — Beaucoup de travaux qui par leur titre semblent appartenir à la strangulation se rapportent en réalité à la suspension. Les deux histoires sont mêlées dans ces anciens traités de médecine légale, Fodéré, Mahon, Orfila, Devergie, dans les articles du

Dictionnaire des sciences médicales en 60 volumes, et dans celui du Dictionnaire répertoire, si riches d'ailleurs en renseignements. Les traités plus récents séparent les deux genres de mort ; des chapitres spéciaux sont consacrés à chacun d'eux dans les ouvrages généraux de MM. Briand et Chaudé, Legrand Du Saulle, Lacassagne, Lutaud, Saulier et Hétet, comme dans ceux de Taylor, Wald, Casper-Liman, Hoffmann, Maschka et autres. Les recherches modernes ont donné un grand développement à l'étude de la strangulation et l'ont enrichie d'observations et d'expérimentations importantes. Nous mentionnons ces travaux spéciaux, sans omettre absolument ceux qui, tout en touchant à d'autres questions, contiennent des renseignements utiles pour l'examen de ce genre de mort.

LITTRE. *Observation de strangulation*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, année 1704. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*. Epistola XIX, n° 36. — TARDIEU. *Étude médico-légale sur la strangulation*. In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, Paris, 1859, 2e série, t. XI, p. 107. — DU MÊME. *Simulation de tentative d'homicide par commotion cérébrale et strangulation. Annales*. Paris, 1864, 2e série, t. XXI, p. 415. — DU MÊME. *Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation*. Paris, 1870. — SAINT-AMAND. *Étranglement volontaire sans suspension. Annales*. Paris, 1829, 1re série, t. II, p. 440. — REMER. *Matériaux pour l'examen médico-légal de la mort par strangulation. Annal.* Paris, 1830, 1re série, t. IV, p. 166. — FLEISCHMANN (traduit par Paris). *Des différents genres de mort par strangulation. Annales*, 1832, 1re série, t. VIII, p. 412. — PRUS. *Mémoire sur l'emphysème pulmonaire chez les asphyxiés par strangulation*. In *Transact. médic.*, oct. 1832. — RENDU. *Suicide par strangulation. Annal.*, 1833, 1re série, t. X, p. 152. — ORFILA, MARC, BOYS DE LOURY. *Exhumation des débris d'un cadavre après onze années. Affaire de la rue de Vaugirard. Annales*, 1re série, t. II, p. 117, 1834. — DESGRANGES. *Asphyxie par strangulation. Annal.*, 1835, 1re série, t. XIV, p. 410. — OLLIVIER (d'Angers). *Consultation sur un cas de mort violente (par strangulation). Annal.* Paris, 1832, 1re série. t. IX, p. 212. — DU MÊME. *Mémoire sur la mort par strangulation ou appréciation médico-légale des principaux signes de ce genre de mort. Annal.*, 1841, 1re série, t. XXVI, p. 149. — DUCHESNE. *Observations médico-légales sur la strangulation ou recueil d'observations nouvelles de suspension incomplète. Annal.*, 1845, 1re série, t. XXXIV. — JACQUIER. *Du suicide par strangulation, sans pendaison (17 observations recueillies)*. Troyes, 1851. — CAUSSÉ (d'Albi). *Mémoire médico-légal sur la luxation des vertèbres cervicales*. Albi, 1852. — DURAND-FARDEL. Article SUSPENSION et STRANGULATION. Supplément au Dict. des dictionnaires. Paris, 1851. — FAURE. *L'asphyxie et son traitement. Les caractères généraux de l'asphyxie, trois mémoires. Arch. gén. de méd.*, 1856, p. 20, 299, 543. — E. BLANCHARD. *Considérations médico-légales sur les différents genres de mort confondus sous le nom d'asphyxies*. Thèse de Paris, 1858. — TOURDES. *Examen médico-légal d'une tentative présumée d'homicide par strangulation*. In *Gaz. méd.-lég. de Strasbourg*, 1864. — CASPER. *Klinische Novellen zur gerichtl. Medic.* (*Strangulation*), 1863, p. 487 à 519. — LIMAN. *Remarques sur la mort par suffocation, pendaison et strangulation. Annal.*, 1867, 2e série, t. XXVIII, p. 388. — TOULMOUCHE. *Asphyxie par strangulation. Annales*, 1868, 2e série, t. XXIX, p. 193. — HORTELOUP. *Rapport sur un cas de meurtre par fracture du crâne et par strangulation. Annales*, 1873, 2e série, t. XXXIX, p. 408. — LÆNNEC. *Etat syncopal prolongé causé par une tentative de strangulation opérée avec les mains*. In *Journ. de méd. de l'ouest*. Nantes, 1878. — SCHOENFELD. *Suicide ou assassinat, strangulation et plaie du cou. Annales*, 1879, 3e série, n° 3, p. 257. — HOFFMANN. *Un cas de suicide par strangulation. Annales*, 3e série, t. II, p. 529, 1879. — PÉTRINA. *Hémorrhagie (présumée) de la protubérance, par suite d'une tentative de suicide par strangulation. Annales*, 3e série, t. VI, p. 554, 1881. — E. LEVY. *Contribution à l'étude de la mort par la pendaison et la strangulation*. Th. de Paris, 1879, n° 172. — REHMAN. *Erdrosselt. Eine forensisch-physiologische Skizze*. In *Vierteljahrschrift für die gerichtl. Medizin*, 1881, t. XXXIV, 1. Heft, p. 35. — TAMASSIA (de Pavie). *Della parte che a il pneumogastrico nella morte per appicamento*. In *Estratto dai Rendiconti del reale Istituto Lombardo*. Milano, 1880. — DU MÊME. *Dell irrigazione sanguigna nella cavità del tympano et nel fondo dell' occhio nell' appicamento*. In *Rivista sperimentale di Freniatria et di medicina legale*, anno 1881. — FILIPI. *Caso di morte per Auto-Strangolamento. Estratto dalla Riviste sperimentale di Freniatria e medicina legale*. Anno V. Reggio-Emilia, 1879. — FRIEDBERG. *Gerichts-ärztliche Praxis. mit einem Anhange über die Verletzung der Kopfschlagader bey Erhängten und Erdrosselten, und über ein neues Zeichen des Erwurgungs-Versuches*. Vienne et Leipzig, 1881. — MAURICE LAUGIER. Art. STRANGULATION in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 718. Paris, 1882.

Les publications médicales relatives aux *ecchymoses sous-pleurales ont aussi des rapports avec l'histoire de l'étranglement*. — TARDIEU. *De la valeur des ecchymoses sous-pleurales, comme signe de la mort par suffocation*. In *Annal. d'hyg. et de médecine légale*. Paris, 1868. 2e série, t. XXIX, p. 104. — LEGROUX. *Des ecchymoses sous-pleurales et de leur*

valeur en médecine légale. Annales, année 1878, 2e série, t. L, p. 174 et 335. — Thèses de Paris : Gros-Claude, 1877 ; Dechoudaux et Vicq, 1878. — *Observations et mémoires sur la même question de MM.* Lacassagne, Lenoine, Brouardel et Chevalier. *Annales*, 1880, 3e sér.

Strangulation des nouveau-nés. — Bellot et Marc. *Infanticide sur des jumeaux; strangulation et brisement des pariétaux. Annales*, Paris, 1832, 1re sér., t. VIII, p. 199, 205. — Tauffliep. *De la strangulation des nouveau-nés par le cordon ombilical. Annales*, année 1835, 1re série, t. XIV, p. 340. — Négrier. *Recherches médico-légales sur la longueur et la résistance du cordon ombilical, au terme de la gestation. Annales*, année 1841, 1re série, t. XXV, p. 126. — Decaisne. *Rapport médico-légal sur un cas d'infanticide (par strangulation). Annales*, année 1841, 1re série, t. XIV, p. 428. — Tardieu. *Étude médico-légale sur l'infanticide*. Paris, 1868-1880. — Bechmann. *Ob Kindesmord durch Erdrosseln oder durch Kopfverletzung?* In *Vierteljahrschrift f. die gerichtl. Medizin*, année 1882, t. XXXIV, 1. Heft, p. 35. — Larocre. *Importance de l'étude des empreintes (strangulation et suffocation). Annales*, juin 1882, 3e série, p. 559. G. T.

STRANGURIE (στράγξ, goutte, et οὖρον, urine). Urination goutte à goutte, qu'on observe souvent dans les maladies de la prostate et de la vessie. D.

STRASS. Sorte de verre ainsi appelé du nom de celui qui l'inventa à Paris au commencement de ce siècle. On l'appelle aussi base de Mayence parce que l'art de colorer ce verre par des oxydes métalliques était très-cultivé dans cette ville. Il est à base de potasse et de plomb et sert à fabriquer des imitations de pierre précieuse. D.

STRATEN (Willem van der) et non **STRÆTEN.** Médecin hollandais né à Utrecht en 1593. Son père, échevin de la ville et possesseur d'une grande fortune, lui procura toutes les facilités pour se livrer à l'étude des sciences, pour lesquelles il avait un goût décidé. Il étudia à Leyde où il eut pour maîtres Paaw, Vorstius, Bontius et Heurnius ; il avait pour ami et pour émule M. Winsemius. Il fut reçu docteur sous la présidence de Paaw, dont il était l'élève chéri, et bientôt après, en 1621, se fixa dans sa ville natale, devint médecin pensionné et obtint l'autorisation d'enseigner l'anatomie en langue hollandaise. Lors de la fondation de l'Université d'Utrecht, en 1636, il fut nommé professeur ordinaire d'anatomie et de médecine pratique et obtint pour cet enseignement un traitement annuel de 600 florins. A l'occasion de l'inauguration de sa chaire, il prononça un discours sur le sujet suivant : *Quam jucunda, utilis et necessaria sit nostri cognitio per anatomen*, discours où il se montrait le digne disciple de Paaw. Peu après, il fonda un Collége pratique, où les étudiants purent s'exercer sous sa direction dans l'observation et le traitement des maladies. C'est probablement ce qui a donné à Heurnius l'idée de fonder un établissement semblable à Leyde. Il continua cet enseignement clinique avec le plus grand succès jusqu'en 1647, où il fut nommé médecin du prince Frédéric-Henri et alla résider à La Haye. Il remplit ensuite les mêmes fonctions auprès des princes Guillaume II et Guillaume III. Quand ce dernier fut élevé au rang de stathouder, Van der Straten revint à Utrecht et y fut nommé bourgmestre. Il paraît ne plus s'être occupé de pratique médicale à partir de ce moment. Selon la biographie médicale éditée par Panckoucke, il aurait rejeté des offres avantageuses que lui auraient faites les curateurs de l'Université de Leyde pour l'attirer dans cette dernière ville et ses compatriotes, pour le récompenser de cette preuve d'attachement à leur cité, l'auraient nommé député aux États généraux en 1677. La proposition de l'Université de Leyde aurait eu lieu, d'après Banga, en 1646, après la mort de Schrevelius.

Nous connaissons de van der Straten :

I. *Causae, signa et medela febrium, comprehensa et proposita septem disputationibus.* Ultrajecti, 1640, in-4°. — II. *De fallaci urinarum judicio.* Ultrajecti, 1670, in-4°.
L. Hn.

Stratico (Simone). Né en 1733 à Zara, en Dalmatie, mort à Milan le 16 juillet 1824. Il se fit recevoir docteur en médecine et en 1757 fut nommé professeur de médecine à l'Université de Padoue; mais, ses goûts le portant plutôt vers les sciences exactes, il accepta, à la mort de Poleni, la chaire de mathématiques à la même université; en 1801, il fut nommé professeur de navigation à l'Université de Pavie et, sous la domination napoléonienne, devint inspecteur général des ponts et chaussées du royaume d'Italie et sénateur. Il a publié un grand nombre de mémoires sur la mécanique, la physique, etc., pour l'énumération desquels nous renvoyons à *Poggendorff's biographisch-literarisches Wörterbuch.* L. Hn.

Stratification (*stratum*, couverture). En anatomie, disposition des tissus par couches. D.

Stratingh (Sibrandus). Médecin et chimiste hollandais très-distingué, naquit à Adorp, près de Groningue, le 9 avril 1785. Il fut reçu docteur en médecine à Groningue en 1819 et docteur en philosophie en 1823. Il exerçait la médecine et même, paraît-il, la pharmacie, dans cette ville, depuis un assez grand nombre d'années, certainement avant 1812, où il fut nommé essayeur à la Monnaie. En 1824, il devint professeur de chimie et d'histoire naturelle à l'Université de Groningue, et en 1827 fut en outre chargé de la chaire de technologie.

Stratingh mourut après une vie bien remplie, à Hunseroord, près de Groningue, le 15 février 1841. Il était membre de l'Institut néerlandais.

Ce savant chimiste a publié un grand nombre d'ouvrages et de mémoires, particulièrement sur la chimie médicale, la chimie pure, la physique, etc. Il a inséré plus de quatre-vingts mémoires ou articles dans divers recueils périodiques hollandais, entre autres le *Algem. Konsten Letterbode*, *Meylink's Schei-, Artsenijmeng- en Nat.-Biblioth.*, *Bijdragen tot de Naturkund. Wetensch. van v. Hall, Vrolik en Mulder*, *Mulder en Wenckebach's Archief*, etc. Nous nous bornerons à citer les monographies :

I. *Spec. medicum exhibens observationem de haematemesi.* Groningae, 1807 (?).
II. *Scheikundige verhandeling over de chinchonine en quinine, bevattende eene opgaaf van derzelver verschillende bereitingen, eigenschappen, verbindingen en geneeskundige vermogens.* Groningen, 1822, gr. in-8°. — III. *Over het watervrye of zuivere blaamozuur van Trautwein.* Groningen, 1823 (?), gr. in-8° — IV. *Scheikundige verhandeling over eenige verbinding van den Phosphorus* Groningen, 1809. — V. *Scheikundige verhandeling over de morphine een andere Loofbestandeelen des opiums, bevattende eene opgaaf van derzelver geschiedenis, verschillende bereidingen, eigenschappen, verbindingen en geneeskundige vermogens, in verband met bereidingen en eigenschappen der inlandsche opiumsoorten.* Groningen, 1823, gr. in-8°. — VI. *De chlorineverbindingen beschouwd in hare scheikundige, fabrykmatige, genees- en huishoudkundige betrekkingen.* Groningen, 1827, gr. in-8°. Trad. en allem. par C. G. Kaiser. Ilmenau, 1829, in 8°, fig. et pl L. Hn.

Stratingh (Sybrand-Elzo). Probablement de la même famille que le précédent, naquit à Groningue vers 1775, fut reçu docteur dans cette ville en 1798 (*Diss. inaug. med. de ophthalmia neonatorum.* Groningae, gr in 8), et plus

tard fut nommé professeur de physiologie à la même université. Il enseignait encore en 1838. C'est tout ce que nous connaissons de sa carrière. L. Hs.

STRATIOTES. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Hydrocharidées. Ce sont de curieuses plantes à fleurs dioïques. Les mâles, réunies plusieurs ensemble dans une spathe diphylle placée à l'extrémité d'un pédoncule radical, sont composées chacune d'un périgone à 6 divisions, dont les 3 internes pétaloïdes plus grandes que les externes, et de nombreuses étamines, dont les extérieures de 23 à 25 stériles et les intérieures au nombre de 12 fertiles. Les fleurs femelles, dans une spathe semblable à celle des mâles, ont les six divisions du périgone soudées en tube à la base, des étamines stériles et un ovaire infère, à six loges, auquel succède un fruit bacciforme, hexagonal, également à 6 loges, contenant quelques graines oblongues dressées, fixées aux cloisons.

La seule espèce intéressante est le *Stratiotes aloides* L., dont la souche grosse, épaisse et stolonifère donne des feuilles radicales, nombreuses, en rosette, garnies de dents épineuses, lancéolées, linéaires et acuminées, rappelant en petit les feuilles d'aloès. Les fleurs sont grandes et blanches; les fruits courbés à angle droit sur le pédoncule à l'époque de la maturité. C'est l'*Oignon palustre* de J. Bauhin, le *Stratiotes seu militaris Aizoides* de Lobel, le *Sedum aquatile* de Dodoens.

La plante était estimée vulnéraire, propre pour rafraîchir et pour épaissir les humeurs, étant extérieurement appliquée (Lémery).

Le terme de *Stratiotes* a été appliqué sous le nom de *St. terrestris* à l'*Achillea millefolium* L., ou *millefeuille*, et parfois aussi, mais abusivement, à l'*Hottonia palustris* L. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Genera*, 68; *Species*, 754. — DE CANDOLLE. *Flore française*, III, 266. — LAMARCK. *Illustrations des genres*, *Encyclopédie*, tab. 489. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, III, 307. — J. BAUHIN. *Historia plant.* — DODOENS. *Pempt.*, 578. — LOBEL. *Adversaria et observations*, 204. — LEMERY. *Dictionnaire*, 20. PL.

STRATON DE BÉRYTE. Disciple et partisan d'Erasistrate, vivait après l'an 280, année de la mort de ce célèbre médecin. Il est connu pour avoir commenté Hippocrate; il rejetait la saignée comme un moyen dangereux, sous prétexte qu'il est trop aisé de confondre les veines et les artères, et que dès lors on est exposé à blesser ces dernières. L. Hs.

STRATON DE LAMPSAQUE. Surnommé *le physicien*, vivait vers 290 avant l'ère chrétienne. Élève d'Aristote, il fut, après la mort de Théophraste, président du Lycée fondé par son maître pendant dix-huit ans, après quoi il se rendit à la cour des Ptolémées, à Alexandrie, et fut le maître de Ptolémée Philopator. Straton a écrit, paraît-il, sur les manifestations spéciales des sens, sur les maladies, sur la génération, sur la croissance, etc. Aucun de ces ouvrages n'est venu jusqu'à nous. L. Hs.

STRAUSS (LORENZ). Né à Ulm, en 1605, fit ses études médicales à l'Université de Giessen, où il devint professeur de médecine et de physique et plus tard médecin du prince de Hesse Darmstadt. Il s'est occupé quelque peu de

médecine spagirique, de la poudre de sympathie découverte par le chevalier Digby, etc. Il est mort le 6 avril 1687. On cite de lui :

I. *Epistola de pulvere sympathetico ad comitem Digboeum*. Darmstadt, 1651, in-8°. — II. *Theatrum sympatheticum*. Nuremberg, 1660, in-12; 1662, in-4°. — III. *Conatus anatomicus aliquot disputationibus exhibitus*. Francfort, 1665, in-4°; Giessen, 1660, in-4°. — IV. *Resolutio observationis singularis Mussipontanæ, fœtus extrauterum in abdomine retenti, tandemque lapidescentis*. Darmstadt, 1661, in-4°; 1663; Francfort, 1669, in-4°. — V. *Cursus medicus per universam medicinam*. Giessen, 1663, in-4°. — VI. *Dissertatio de animâ rationali*. Giessen, 1665, in-4°. — VII. *Dissertatio de hepate*. Giessen, 1665, in-4°. — VIII. *Exercitatio physica de ovo galli*. Giessen, 1669, in-4°. — IX. *Exercitationes medicæ ad G. Horstii compendium institutionum medicarum accommodatæ*. Giessen, 1670, in-4°. — X. *Microcosmographia metrica seu humani corporis historia elegiaco carmine exhibita*. Giessen, 1679, in-8°. — XI. *Palaestra medico-practica*. Giessen, 1686, in-8°. A. D.

STRECKER (ADOLPH). Docteur en médecine, docteur en philosophie et docteur ès sciences naturelles, et surtout chimiste éminent, naquit à Darmstadt, le 21 octobre 1822. Il se rendit en 1840 à l'Université de Giessen où il séjourna deux ans et s'occupa particulièrement de chimie; il y fut un élève assidu du laboratoire de Liebig et suivit avec zèle les cours de Kopp, Buff et Knapp. Reçu docteur en philosophie, le 22 août 1842, il accepta la place de professeur à la Realschule de Darmstadt; en 1844, Liebig l'appela auprès de lui à titre de préparateur, mais il n'accepta ce poste qu'en 1846, et alors se rendit à Giessen en qualité d'*assistent privé* de Liebig. Il conserva ces fonctions jusqu'à la fin de l'année 1848, puis, en janvier 1849, se fit recevoir *privat-docent* à l'Université. Presque tous ses travaux intéressent la biologie.

Pendant son séjour à Giessen, qui dura jusqu'en 1851, Strecker a publié des travaux remarquables sur la détermination du poids atomique de l'argent et du carbone, sur l'action du bioxyde d'azote et de l'acide nitrique sur l'acide hippurique et le glycocolle, sur les corps copulés, sur les acides et les principes colorants contenus dans les lichens, sur la séparation du cobalt, du nickel et du manganèse; c'est dans la même période qu'il publia son mémoire devenu classique *sur la bile* du bœuf et comme complément un mémoire rédigé en collaboration avec Gundelach, en 1847, sur la bile du porc et celle de divers autres animaux; en 1849 et 1850, il mit au jour ses recherches sur la styracine, la tyrosine, la nitromannite, la phloridzine, la synthèse de l'essence de cannelle, la préparation artificielle de l'acide lactique et de l'alanine, la préparation et l'analyse des cendres (travail où il combat Henri Rose), enfin son remarquable travail sur les matières colorantes de la racine de garance, exécuté en commun avec J. Wolff. C'est en 1851 qu'il publia à Giessen la première édition du *Traité de chimie* de Regnault, remanié par lui, et qui eut un succès si universel en Allemagne.

En 1851, Strecker, après avoir visité l'exposition universelle de Londres, au palais de Cristal de Hydepark, se rendit à Christiania, pour y occuper la chaire de chimie de l'Université et la même chaire à l'École militaire d'artillerie et du génie. Il conserva ces fonctions jusqu'en 1860. Dans l'intervalle il fit de nombreux voyages en Allemagne et alla visiter, en 1855, l'exposition universelle de Paris.

Son activité comme écrivain scientifique ne s'était pas ralenti pendant son séjour en Norvége. Citons, parmi ses plus belles productions, ses recherches sur la formation artificielle de la taurine, sur les combinaisons du mercure avec l'éthyle et le méthyle, sur les acides lactique et benzolactique, sur l'acide

propionique, sur la décomposition de la brucine par l'acide nitrique et sur l'acide gallique, dont il reconnut le premier la nature (glycoside). Dans la dernière période de son séjour à Christiania, de 1856 à 1860, il mit au jour de nouveaux travaux sur la sarcine, base nouvelle extraite du liquide musculaire, sur l'acétamide, sur l'identité de l'acide nitrosalicylique et de l'acide anilotique, sur la composition des radicaux stibéthyle et stannéthyle, sur la transformation de l'acide sarcolactique en acide lactique ordinaire, sur le dédoublement de la pipérine par l'action de la potasse, sur la transformation de la guanine en xanthine, sur la décomposition de l'alloxane sous l'influence des cyanures, sur l'acide vulpique en collaboration avec Möller.

De plus en plus connu par ces remarquables travaux et découvertes, Strecker reçut de plusieurs universités, Zurich, Greifswald, Genève, les propositions les plus séduisantes, mais il refusa de quitter Christiania et fut nommé par le roi de Norvége chevalier de l'Ordre de Saint-Olaus. Cependant, à la mort de C.-G. Gmelin, professeur de chimie à l'Université de Tubingue, il ne résista plus aux sollicitations de ses compatriotes et accepta en 1860 la chaire de chimie vacante. Il enseigna là avec distinction jusqu'en 1870. Les principaux travaux qu'il mit au jour pendant cette période sont relatifs aux corps azoïques, à l'alloxane, à la composition de la base résultant de l'action de l'aldéhyde-ammoniaque sur l'acide cyanique, au valéryl-ammoniaque, au dédoublement de l'acide pipérique sous l'influence de l'hydrate de potasse, aux relations qui lient entre elles la guanine, la xanthine, la théobromine, la caféine et la caféidine, à la transformation de l'acide parabanique en cholestrophane, à la synthèse de la glycocyamine, etc., tous travaux exécutés dans le laboratoire de chimie de Tubingue. En avril 1870, Strecker passa à Wurtzbourg pour remplacer Scherer dans la chaire de chimie et à la tête de l'Institut chimique de cette ville, mais la mort vint le ravir à la science peu après, le 7 novembre 1871. Dans l'intervalle, il avait encore publié ou fait publier par quatre élèves divers mémoires sur des sujets de chimie.

La plupart des travaux de Strecker ont été publiés dans *Liebig's Annalen der Chemie*, d'autres dans l'ouvrage intitulé : *Das chemische Laboratorium der Universität Christiania* (Christiania, 1854, in-4°), dans les *Berichte der deutschen Chem. Gesellschaft in Berlin*, etc. Pendant plusieurs années, il a publié les *Jahresberichte über die Fontschritte der Chemie*. L. Hn.

STREETEN (ROBERT-J.-N.). Médecin anglais né vers la fin du dix-huitième siècle, termina ses études à Édimbourg et y prit le grade de docteur en 1824. Il se fixa ensuite à Worcester et devint médecin du dispensaire de cette ville. En 1840, il entra dans la rédaction du *Provincial Medical and Surgical Journal*, qu'il dirigea ensuite jusqu'à sa mort. A partir de 1832, il fournit également des articles à la *Cyclopedia of Practical Medicine*. Streeten mourut le 10 mai 1849, à Torquay, où il faisait un séjour dans l'espoir de rétablir sa santé. Nous citerons seulement de lui :

I. *Dissert. inaug. de delirio trementi*. Edinburgi, 1824. — II. *Report upon the Influenza or Epidemic Catarrh of the Winter* 1834-1837, *with Observations upon the Meteorological Phenomena by W. Addison*. London, 1838, in-8°. — III. Articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

STREINZ (WENZEL-M.). Médecin autrichien de mérite, sur lequel nous

renseignements sont très-limités. Avant 1828, il exerçait la médecine à Beraun, en Bohême, et y était médecin de district; il passa ensuite à Linz, où il fut nommé protomédecin, conseiller d'État et rapporteur du conseil de santé pour les régions situées en deçà de l'Enns; enfin, en 1841, il se fixa à Gratz, en Styrie, et remplit dans cette province les mêmes fonctions officielles qu'à Linz. Il devint, en outre, peu après, directeur des études de médecine et de chirurgie de l'Université de Gratz, où il vivait encore vers 1850. Nous citerons de ce savant médecin :

I. *Anleitung zur Untersuchung der Apotheken*, etc. Prag, 1825, gr. in-8°. — II. *Les bains de Gastein et leurs effets admirables dans les maladies les plus désespérées*. Linz, 1831, in-8°. — III. *Statistique médicale abrégée de l'archiduché d'Autriche en deçà de l'Enns et du Duché de Salzbourg*. In *Annal. d'hyg. publ.*, t. III, p. 42, 1830. — IV. *Bericht aus Gastein*, Linz, 1834, gr. in-8°. — V. *Systematische Uebersicht über die seit dem Jahre 1770 bis 1836 erschienenen Gesetze und Verordnungen im Bezuge auf das Sanitätswesen im Allgemeinen und ins Besondere für das Herzogthum Salzbourg*. Linz, 1834, 2 vol. in-4°. — VI. *Gedrängte Skizzen einer medicinisch-statistischen Beschreibung der Kreise im Königreiche Böhmen*. In *Med. Jahrb. d. Œsterr. Staates*, Bd. XI u. XII, 1832. — VII. *Kurze Beschreibung der Heilanstalten und Versorgungs-Institute in der Hauptstadt Linz*. Ibid., Bd. XI, 1832. — VIII. *Die epidemische Krankheitsconstitution in Œsterreich ob der Enns in den Jahren 1828-1829*. Ibid., Bd. XII, 1833. — IX. *Darstellung der Heilanstalten im Erzherzogthume Œsterreich ob der Enns und im Herzogthume Salzburg*. Ibid., 1844. — X. *Darstellung der Versorgungsanstalten für Kranke, Arme und Presshafte im Herzogthume Steiermark*. Ibid., 1846-1848. — XI. *Bemerkungen über die Erfordernisse des Studiums der Heilkunde*. Ibid., 1848. — XII. Il collabora aux *Schmidt's Jahrbücher* depuis 1834 et aux *Med. Jahrb. d. Œst. Staates* depuis 1832. L. Hn.

STRELITZIA. Genre de plantes Monocotylédones appartenant à la famille des Musacées ou Bananiers. Les plantes de ce groupe, dédié par Banks à une reine d'Angleterre de la maison de Mecklembourg-Strélitz, habitent le Cap de Bonne-Espérance. Ce sont de grandes herbes, à feuilles radicales, très-développées, distiques, pétiolés, dilatées à la base. Les fleurs, portées sur une spathe terminale, ont 6 divisions au périanthe, sur deux rangs. Dans la rangée intérieure, les 2 divisions latérales sont soudées et enferment les étamines, qui sont au nombre de six; une de ces étamines reste toujours stérile ou même avorte complétement. Le fruit est une capsule triloculaire, s'ouvrant en trois valves et contenant plusieurs graines enveloppés dans des arilles pulpeux.

La plupart des *Strelitzia* sont des plantes d'ornement, cultivées dans les serres pour leurs fleurs éclatantes. Parmi les plantes vraiment utiles, on ne peut citer que le *Strelitzia Augusta* Thunb., dont on mange en Cafrerie les semences, après qu'elles ont été roties. Ces semences sont formées, au-dessous des enveloppes, d'un albumen farineux entourant un embryon linéaire. Pl.

Bibliographie. — Banks, in *Act. Hort. Kew.*, I, 285, tab. 2. — Endlicher. *Genera*, n° 1649. — Burchell. *Voyage*, p. 183. Pl.

STREMPEL (Carl-Friedrich). Médecin allemand de mérite, né à Bössow, dans le Mecklembourg, le 20 août 1800, était le fils d'un prédicateur évangélique. Il termina ses études à Berlin et y prit le bonnet de docteur en 1822. En 1824, il se fixa à Schwerin avec le dessein d'y pratiquer la médecine, mais dès l'année suivante il passa à Rostock, où il fut agréé *privat-docent* à l'Université, puis nommé en 1826 professeur ordinaire de médecine et médecin de la ville, en 1830 membre de la Commission médicale et directeur de la clinique

médico-chirurgicale, enfin, en 1838, conseiller médical suprême. Il mourut à Ludwigslust, le 29 août 1872. On connaît de lui :

I. *Filicum Berolinensium synopsis. Dissert. inaug. med.* Berolini, 1822, in-8°, 1 pl. — II. *Observationes de morbo qui delirium tremens appellatur.* Rostochii, 1826, gr. in-8°. — III. Une traduct. : L. Odier. *Handbuch der pract. Arzneiwissenschaft, aus dem Franz.* Stendal, 1827, gr. in-8°. — IV. *Untersuchungen über Arzneitaxen, mit besonderer Rücksicht auf die ältere Preussische, Hannöversche und die neue Preussische Arzneitaxe. Drei Programme.* Rostock, 1832-1833, gr. in-4°, 1 tabl. in-fol. — V. *Kurzer Bericht über das medicinisch-chirurgische Klinikum zu Rostock.* In *Schweriner freimüth. Abendbl.*, 1830. — VI. *Bemerkungen über den Alaun und das Carlisle'sche Instrument in Bezug auf ihre Anwendbarkeit in der Cholera.* In *Rust's Magazin für Heilkunde*, Bd. XXXIV. p. 637, 1831. — VII. Vorrede zu F. Keil : *Das Schielen und dessen Heilung nach Dieffenbach's Erfindung*, 2. Aufl. Berlin, 1841, gr. in-8°. — VIII. A contribué à Spitta. *Die Asiatische Cholera im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin in Jahre* 1832. Rostock u. Schwerin, 1833, in-8°. L. Hn.

STREPITOSUS MORBUS. Nom donné, dit-on, dans les Alpes autrichiennes, à une maladie constituée par des tumeurs emphysémateuses au cou et donnant lieu à une respiration bruyante.

STREUBEL (Carl-Wilhelm). Chirurgien allemand distingué, professeur de chirurgie à l'Université de Leipzig, mort le 7 décembre 1868, à l'âge de cinquante-deux ans, était connu comme un habile opérateur et universellement estimé pour ses profondes connaissances. Nous connaissons de lui :

I. *Ueber die Scheinreductionen bei Hernien und insbesondere bei eingeklemmten Hernien* Leipzig, 1864, gr. in-8°. — II. Une traduct. : Cazenave (A.). *Die Syphiliden oder venerischen Krankheiten der Haut*, etc. *Frei nach dem Französischen bearbeitet von W. Walther u. C. Streubel.* Leipzig, 1844, 1847, gr. in-8°, avec atlas in-fol. de 12 pl. — III. A collaboré à Günther. *Die Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper*, etc. Leipzig. 1853-1866, gr. in-4°. L. Hn.

STRICTUM ET LAXUM. Excès ou diminution de la tonicité des solides dans la doctrine du *Méthodisme* (*voy.* Médecine [*Histoire de la*], p. 61). R.

STRIDULATION. Séméiologie. Ce mot, assez peu usité dans le langage médical moderne, a cependant un sens bien défini, et mérite d'être conservé : littéralement il signifie, suivant Littré, « bruit semblable au chant de la cigale. » En pathologie on l'emploie pour désigner un bruit respiratoire aigre et rude, chevrotant, plus ou moins sifflant, *perceptible à distance*, qui se produit dans certains cas morbides au niveau des voies aériennes supérieures.

Pour plusieurs auteurs la stridulation, ou sifflement laryngo-trachéal, se confond avec le cornage et ne mérite pas une description à part. Nous ne pouvons accepter cette synonymie : le mot de cornage a une signification bien établie par l'usage, et c'est l'en détourner que de l'appliquer à tous les bruits qui peuvent se produire dans le larynx et la trachée. Par cette expression empruntée à la médecine vétérinaire on entend désigner les respirations *habituellement* bruyantes, et par extension les états morbides où le raclement laryngé se montre à titre de phénomène permanent, ou tout au moins de longue durée : il s'ensuit que, si tous les cornards présentent une respiration striduleuse, toutes les stridulations ne sont pas pour cela des cornages. Dira-t-on d'un enfant qui a la coqueluche et qui présente des inspirations sibilantes au moment des quintes qu'il est cornard? Il y a entre la stridulation et le cornage la même

différence qu'entre la dyspnée et l'asthme : l'une est un simple trouble fonctionnel pouvant tenir à bien des causes diverses, l'autre est un état morbide dans lequel ce même trouble fonctionnel présente un caractère remarquable d'intensité et de permanence.

Cette différence justifie le présent article, mais elle fait voir en même temps pourquoi nous devrons rester dans les généralités, et ne pas décrire comme une entité morbide un phénomène qui peut se rencontrer dans une foule de maladies.

Les *caractères* du bruit de stridulation sont assez malaisés à définir, car ce bruit lui-même est complexe et présente de nombreuses variétés. Il est tantôt plus ou moins aigu, parfois même tout à fait sibilant (sifflement laryngo-trachéal), tantôt plus grave et se rapprochant du ronflement. Son timbre, rarement pur, présente souvent un caractère qui explique la comparaison qu'on en a faite avec le bruit de la cigale : c'est un chevrotement rapide et presque imperceptible, qui donne la sensation d'une série de chocs ou d'oscillations d'une faible amplitude. Plus ou moins fort, il est parfois perceptible à la distance de 8 ou 10 mètres et même davantage. Il accompagne presque toujours l'inspiration, plus rarement les deux temps de l'acte respiratoire ; exceptionnellement on ne l'entend qu'à la fin de l'expiration. La durée absolue varie selon les conditions qui lui donnent naissance et surtout selon le rhythme de la respiration : celle-ci étant ordinairement ralentie, le bruit striduleux peut affecter un caractère remarquablement prolongé ; faible et à peine perceptible au début de l'inspiration, il va se renforçant peu à peu jusqu'à la fin, puis cesse brusquement. Les phénomènes concomitants sont ordinairement ceux d'une angoisse respiratoire très-marquée, parfois même d'une dyspnée excessive : la bouche est alors entr'ouverte, et les narines sont dilatées ; la face anxieuse est d'une pâleur extrême, ou au contraire cyanosée ; la tête est renversée en arrière et le buste maintenu immobile pour favoriser l'action des inspirateurs accessoires. Cet état persiste d'ordinaire aussi longtemps que dure la stridulation, toutefois il est à observer que dans certains cas de respiration très-bruyante, notamment dans le cornage proprement dit, la dyspnée peut être à peine appréciable.

Les *conditions physiques* propres à faire naître le bruit de stridulation sont de tous points comparables à celles qui déterminent dans l'arbre bronchique l'apparition du râle sibilant (*voy.* ce mot). Pour que le phénomène se produise, il faut et il suffit qu'il existe, en un point quelconque des voies aériennes supérieures, un rétrécissement relatif dont les bords soient à la fois assez minces et assez rigides pour être susceptibles d'entrer en vibration, sous l'influence du passage rapide de l'air inspiré ou expiré. Ces vibrations des bords de l'orifice, indépendantes de celles de la colonne d'air qui les met en mouvement, sont la cause déterminante du bruit anormal ; de leur vitesse, de leur forme, de leur ampleur, dépendent l'acuïté, le timbre et l'intensité de la stridulation ; presque toujours, en raison même de leur origine, elles présentent un certain degré d'irrégularité, d'où la rudesse, le chevrotement, le caractère bitonal et aigre qui a fait comparer ce bruit à celui de la cigale.

On voit par là que le développement du bruit morbide dépend beaucoup plus de la forme, du degré et de la disposition naturelle du rétrécissement, que de son siége et même de sa nature. L'obstacle peut être situé à l'isthme du gosier, à l'orifice supérieur du larynx, au niveau de la glotte ou plus bas encore ; il peut être constitué par un épaississement inflammatoire, par une tumeur, voire par un corps étranger ; s'il réunit les conditions indiquées, le bruit morbide

sera sensiblement le même. Qu'il y ait tuméfaction des amygdales et des piliers du voile du palais, épaississement ou œdème des replis aryténo-épiglottiques, boursouflement des cordes vocales, compression de la trachée par une tumeur ou diminution de son calibre par une bride cicatricielle, la stridulation peut se produire avec tous ses caractères, dès que les parois de la stricture sont mises en mouvement, dès que la vibration bruyante des bords de l'orifice rétréci vient remplacer la vibration silencieuse de la colonne d'air inspirée.

Mais, il faut bien le reconnaître, les rétrécissements accidentels, quelle que soit leur nature, réalisent rarement les conditions matérielles nécessaires pour que la stridulation se produise, et presque toujours ce phénomène est sous la dépendance d'une autre cause, qui intervient comme facteur essentiel, sinon unique, dans la production du bruit morbide. Cette cause, dont les auteurs ont longtemps méconnu l'importance, n'est autre que le spasme laryngé qui, tantôt comme phénomène initial, tantôt comme complication, joue un rôle considérable dans beaucoup d'états dyspnéiques. L'expérience a prouvé en effet qu'il est peu de lésions, directes ou indirectes, des voies aériennes supérieures, qui ne puissent à un moment donné être accompagnées de resserrement convulsif des cordes vocales. Toutes les fois que le canal aérien est accidentellement rétréci, la sensation de soif d'air qui résulte d'une respiration imparfaite peut suffire à engendrer le spasme : c'est ce qui a lieu dans le croup, dans l'œdème glottique, dans la phthisie laryngée. Que la muqueuse respiratoire vienne à être simplement irritée, le même effet peut se produire, par une action réflexe encore plus soudaine et plus énergique; il en est ainsi dans la coqueluche, et toutes les fois qu'un corps étranger est mis en contact avec la glotte. Si un des nerfs récurrents vient à être excité par une tumeur développée dans son voisinage, l'excitation transmise aux muscles innervés par lui vient encore produire le spasme : tel est parfois le cas dans l'anévrysme de la crosse aortique, ou dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Enfin en l'absence de toute lésion matérielle, quelques affections du système nerveux comptent ce même accident parmi leurs symptômes : ainsi l'hystérie et peut-être certaines formes larvées de l'épilepsie. Quelle que soit la cause, le résultat est le même : le courant d'air inspiratoire triomphe avec peine de l'obstacle opposé par l'orifice glottique resserré, et le fluide aérien traversant ce défilé avec force et vitesse met en vibration les bords tendus de l'anche membraneuse. D'ordinaire le spasme se termine avec l'inspiration, mais, quand la contracture est poussée au plus haut degré, l'expiration elle-même devient striduleuse, et reproduit avec une intensité moindre et un timbre différent le bruit rude et sifflant qui accompagnait l'inspiration. Parfois enfin au spasme glottique vient se joindre celui de l'isthme du gosier, des piliers du voile, et du pharynx, d'où un retentissement rauque et un chevrotement d'une rudesse particulière, qui donne au bruit morbide un caractère de grande complexité.

On a vu par ce qui précède que si, théoriquement, la cause physique du bruit de stridulation est une, et toujours la même, cliniquement les *conditions organiques* qui lui donnent naissance sont multiples et très-diverses. Aussi l'observe-t-on dans un grand nombre d'affections différentes : tantôt, et c'est le cas le plus rare, le rétrécissement matériel des voies aériennes est l'unique origine du bruit morbide; plus souvent un spasme intermittent de la glotte vient compliquer et exagérer l'influence de la stricture; parfois enfin la constriction spasmodique agit seule, et alors la stridulation, qui était franchement

ontinue dans le premier cas, rémittente avec exacerbations dans le second, rend nettement le caractère de l'intermittence.

Sans chercher à énumérer toutes les *affections* dans lesquelles on peut bserver la respiration striduleuse (ce qui nous entraînerait beaucoup trop oin), nous nous bornerons à mentionner les principales en renvoyant le lecteur, our les détails, aux articles spéciaux de ce Dictionnaire.

Très-rare dans les *laryngites aiguës* de l'adulte, la stridulation est au conraire assez fréqnente chez l'enfant, et l'affection plus sérieuse en apparence n'en réalité, dans laquelle on l'observe avec ses caractères les plus nets, a récisément reçu le nom de *laryngite striduleuse*. Peu en rapport avec l'inensité ordinairement faible des phénomènes inflammatoires, le bruit morbide bien le caractère spasmodique, et il est remarquable par son intermittence: 'est brusquement, pendant le sommeil, qu'il apparaît tout à coup avec tous s symptômes d'un accès de suffocation; il est intense, très-aigu, parfois nusical, toujours exclusivement inspiratoire; son timbre varie d'un moment à 'autre. Il cesse bientôt, et l'angoisse respiratoire avec lui; la respiration redeient silencieuse et le malade se rendort tranquillement, jusqu'au moment où a sensation de soif d'air résultant d'une hématose incomplète vient provoquer n nouveau spasme du larynx.

Dans le *croup* ou laryngite diphthéritique, la stridulation peut se montrer 'une manière presque continue, surtout dans les périodes avancées, où les ordes vocales sont recouvertes et la glotte en grande partie obstruée par les ausses membranes. L'inspiration est alors très-ralentie, pénible et accompagnée 'un tirage épigastrique plus ou moins accentué; le bruit morbide, rude et ipeux, commence très-bas, se renforce peu à peu, et se termine brusquement, vec la contraction forcée des muscles inspirateurs; l'expiration est courte et lencieuse. La stridulation atteint son plus haut degré d'intensité au moment es accès de suffocation.

Les *laryngites chroniques* avec ulcération et nécrose des cartilages, le *laryngophus*, la *phthisie laryngée* et la *syphilis du larynx* peuvent aussi déterminer apparition des brûits striduleux: ceux-ci sont alors subcontinus, et presque ussi forts à l'expiration qu'à l'inspiration; ils peuvent durer longtemps sans u'il paraisse exister de dyspnée appréciable, à moins que le malade, par un xercice intempestif, ne vienne à exagérer l'amplitude des mouvements respiratoires; le conduit aérien devient alors brusquement insuffisant, et le spasme ryngé intervient aussitôt avec ses effets habituels. La gêne respiratoire peut re assez continue pour déterminer l'asphyxie progressive et amener la mort, on n'intervient pas à temps par la trachéotomie.

Dans l'*œdème de la glotte* ou des replis aryténo-épiglottiques, la véritable ridulation se produit rarement; presque toujours elle est remplacée par une rte de ronflement rude et guttural, qui occupe, soit l'inspiration seulement, it les deux temps. Il serait du reste excessif de vouloir établir une distinction solument tranchée entre des bruits très-voisins, qui se remplacent souvent, qui d'ailleurs se rattachent l'un à l'autre par une série d'insensibles nuances.

Les *polypes* laryngiens sont une cause fréquente de respiration striduleuse; ntensité et les caractères de celle-ci varient d'ailleurs beaucoup suivant le lume et le mode d'implantation du polype. Quand celui-ci est pédiculé et obile par conséquent, le bruit morbide se modifie d'un moment à l'autre : abord nul ou à peine perceptible, il devient tout à coup très-fort, lorsque la

tumeur s'engage entre les lèvres de la fente glottique et en détermine la constriction spasmodique; le sifflement, le ronflement, se succèdent ou se mêlent, et sont quelquefois accompagnés d'un bruit de soupape tout particulier; la voix est tantôt conservée, tantôt rauque, bitonale ou même éteinte. Ces phénomènes, qui appartiennent à l'histoire du cornage, ont été longuement décrits ailleurs (*voy.* LARYNX et CORNAGE).

Le *cancer du larynx* ne produit la stridulation que s'il occupe les cordes vocales; dans la plupart des cas, la respiration, quoique pénible, est peu bruyante, la croissance très-lente de la tumeur ne provoque pas la sensibilité réflexe, et la sténose très-graduelle amène peu à peu l'état asphyxique sans accès d'étouffement; le malade succombe par cachexie plutôt que par suffocation.

Les *rétrécissements* cicatriciels de la trachée, le rétrécissement syphilitique, par exemple, ne se révèlent souvent par aucun bruit : c'est seulement lorsqu'ils sont très-prononcés qu'ils déterminent un sifflement ou un ronflement, remarquable par son uniformité et sa permanence, qui occupe les deux temps de la respiration, et qui n'est accompagné ni d'accès dyspnéiques, ni d'altération de la voix.

Il en est tout autrement dans les cas de *compression de la trachée* et des nerfs récurrents par une tumeur : *goître suffocant, adénopathie trachéo-bronchique* et surtout *anévrysme de la crosse de l'aorte*. Dans ces cas, comme l'a très-bien montré M. Krishaber (*voy.* CORNAGE), ce n'est pas la diminution du calibre trachéal qui produit la stridulation, c'est l'irritation du nerf comprimé par la tumeur qui détermine le spasme des cordes vocales. Le bruit morbide offre alors tous les caractères de la stridulation spasmodique : il est intermittent ou du moins rémittent avec exacerbations, il est exclusivement inspiratoire, et n'est accompagné d'aucune altération notable de la voix.

Quant aux corps étrangers introduits accidentellement dans les voies aériennes, s'ils n'ont pas dépassé la fente glottique et s'ils se sont logés dans les ventricules du larynx, leur présence peut se traduire par un bruit de stridulation dont le spasme glottique fait en grande partie les frais; si, au contraire, ils ont atteint la trachée, ils sont en général entraînés jusque dans l'arbre bronchique où ils se fixent, et dans cette position ils ne peuvent produire aucun bruit perceptible à distance; le bruit de grelot, attribué par Guersant fils au va-et-vient du corps étranger mobile dans la trachée, est plus théorique que réel.

Nous avons dit qu'indépendamment de toute lésion du tube laryngo-trachéal la stridulation peut se produire, par le seul fait d'un rétrécissement convulsif de la fente glottique. Il en est ainsi dans le *spasme* dit *essentiel* de la glotte, maladie assez fréquente chez les petits enfants et parfois observée chez les jeunes femmes hystériques : brusquement, sans prodromes, il se produit un sifflement inspiratoire aigu, bref, plein d'angoisse, suivi d'un silence prolongé qui révèle l'apnée complète résultant de la constriction absolue des cordes vocales; la face, d'abord très-pâle, bleuit bientôt et se cyanose, et tous les signes de l'asphyxie se montrent rapidement; enfin un nouveau sifflement annonce la résolution encore imparfaite du spasme, et la rentrée de l'air à travers les lèvres relâchées de l'orifice glottique; une série d'inspirations d'abord striduleuses et pénibles, puis plus faciles, ramènent promptement l'état normal.

On peut rapprocher de la stridulation le bruit laryngé spécial et si connu des quintes de *coqueluche;* il ne se produit qu'au plus fort de la période convulsive.

'accès débute en général par une série de secousses de toux, qui vident presque ntièrement les poumons et déterminent une angoisse respiratoire extrême; le nalade suffoqué fait un effort désespéré d'inspiration, et l'air attiré avec brusnerie entre les cordes vocales contractées produit un bruit strident, aigu et rolongé, plus ou moins semblable au chant du coq; puis la toux éclate de ouveau, rapide et pressée; dans les fortes quintes, on compte parfois cinq ou x reprises ainsi coupées par des séries de secousses de toux.

Enfin, dans les accès d'*asthme*, la respiration prend quelquefois un caractère riduleux très-accentué : le bruit, surtout expiratoire, très-aigu, modulé, ppelle les sibilances que l'on perçoit au même moment dans les bronches; il araît être en grande partie produit par la vibration du voile du palais et de isthme du gosier, maintenus en état de tension pendant toute la durée de expiration convulsive.

D'après le nombre et la diversité des circonstances dans lesquelles la stridu- ation peut se produire, on conçoit que la *valeur séméiologique* de ce phéno- ène est très-variable et difficile à préciser. Pris en lui-même et indépendam- ent des symptômes qui l'accompagnent, il indique toujours l'existence d'un bstacle au passage de l'air dans les voies aériennes supérieures; son intensité, n timbre, sa durée, peuvent révéler le degré et les caractères de cet obstacle, l'observation des phénomènes concomitants permet jusqu'à un certain point 'en déterminer la nature.

C'est ainsi que, chez un enfant, si on voit le bruit striduleux débuter brusement, à l'occasion d'une déglutition maladroite et à la suite d'un violent cès de suffocation, on sera en droit de redouter la présence d'un corps étranger ans les voies aériennes. Que si, avec le même début brusque, la respiration riduleuse apparaît pendant la nuit, à la suite d'un léger accès fébrile avec tarrhe laryngo-bronchique aigu, on pensera à la laryngite striduleuse. Si au ntraire son début est graduel, précédé pendant plusieurs jours d'un mauvais at général, avec pâleur et gonflement léger du cou, si le bruit morbide est compagné d'une toux éteinte et d'une aphonie plus ou moins complète, il eviendra fort probable qu'on a affaire à un cas de croup. Enfin, si chez un fant qui tousse et a la fièvre depuis huit ou dix jours on voit, à la suite 'une quinte de toux convulsive, apparaître le sifflement inspiratoire aigu, rolongé, qui révèle le spasme du larynx, on sera fixé sur l'existence d'une queluche, et presque toujours c'est l'apparition de ce phénomène caractérisque qui établit définitivement le diagnostic jusqu'alors indécis.

Chez l'adulte, d'autres hypothèses se présentent : la respiration striduleuse rvenant d'une façon brusque chez une jeune femme irritable, sujette à des cidents nerveux, indiquera un spasme de la glotte d'origine hystérique. Si lle vient à se produire à la suite d'un érysipèle de la face, ou d'une angine flammatoire aiguë avec fièvre et tuméfaction de l'isthme du gosier, on songera u développement probable de l'œdème glottique. Si on l'observe d'une façon iscontinue chez un individu pâle, amaigri, offrant les signes de la tuberculiation pulmonaire, on établira le diagnostic de phthisie laryngée. Chez un sujet lus âgé souffrant d'oppression, de palpitations cardiaques au moindre effort, accusant une sensation de gêne douloureuse derrière le sternum, on ne erdra pas de vue la possibilité d'un anévrysme de la crosse de l'aorte. Enfin, la stridulation est surtout expiratoire, si elle est accompagnée d'emphysème de dilatation du thorax, d'essoufflement et de cyanose, si la voix du malade,

sans être aphone, est cassée et enrouée, on en conclura qu'il s'agit d'un asthme invétéré.

A côté de faits relativement nets, il en est d'autres qui réclament toute la sagacité du clinicien et ne le cèdent pas en complexité aux plus difficiles problèmes de la pathologie. On ne saurait les prévoir tous, mais il est rare qu'on n'arrive pas à les élucider, si on a soin d'analyser minutieusement tous les symptômes et d'en raisonner la valeur. Trois points méritent surtout de fixer l'attention : l'état de la voix, dont l'intégrité prouve que la cause du bruit n'est pas une lésion matérielle du larynx; — le rhythme de la respiration, dont le ralentissement est proportionnel au degré de l'obstacle; — le moment précis du phénomène sonore, qui est toujours inspiratoire quand il est spasmodique, et occupe les deux temps lorsqu'il est dû à un rétrécissement matériel. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'examen laryngoscopique fournirait dans les cas obscurs de très-précieux renseignements; mais, outre qu'il est difficile et réclame une main exercée, dans bien des cas il est tellement dangereux qu'on est obligé de s'en abstenir. HENRI BARTH.

STRIDULATION. Zoologie. Dugès a créé ce nom pour désigner les sons qui ne sont pas produits dans un larynx au moyen de l'air expiré. La stridulation est le propre des Invertébrés; on n'y peut guère assimiler, pour les Vertébrés, que le bruit dû à l'agitation des grelots cornés qui forment l'extrémité terminale de la queue des Serpents à sonnettes. Citons aussi, en passant, les sons émis par quelques Poissons, et en particulier les Grondins, qui doivent même leur nom à cette propriété. Ces sons paraissent se produire dans la vessie aérienne, qui alors présente un diaphragme contractile percé à son centre d'un trou que l'air inclus traverse plus ou moins rapidement.

Parmi les Invertébrés, les Insectes seuls, à proprement parler, produisent des sons. Ceux-ci constituent : 1° des bruits de percussion; 2° le bourdonnement; 3° des bruits de frottement; 4° des sons produits par des vibrations de membranes.

A. BRUITS DE PERCUSSION. Les Vrillettes (*Anobium*) s'appellent en frappant rapidement, de leurs mandibules fermées, sept ou huit coups contre le bois des vieux meubles où elles se logent.

B. BOURDONNEMENT. On n'observe de véritable bourdonnement que chez les Hyménoptères et les Diptères.

Le bourdonnement comprend deux phénomènes distincts. Quand on observe un Bourdon, on s'aperçoit que, pendant le vol, il rend un son grave, et que, lorsqu'il est posé, il peut émettre un son aigu. Si l'on analyse ces deux sons, on voit qu'ils sont toujours à l'octave l'un de l'autre. Le son grave est produit par les mouvements de l'aile, le son aigu par les vibrations du thorax (Jousset de Bellesme).

C. BRUITS DE FROTTEMENT. Tantôt c'est l'abdomen qui frotte contre les élytres (Géotrupes), tantôt ce sont les pattes postérieures dont la face interne est striée et frotte contre les élytres (Criquets), ou bien encore ce sont les élytres qui frottent l'un contre l'autre (Grillons mâles, Sauterelles).

D. SONS PRODUITS PAR DES VIBRATIONS DE MEMBRANES. Nous prendrons ici comme exemple, le chant de la Cigale, qui a été pour nous l'objet d'une étude spéciale.

Chez les Grecs, la Cigale était considérée comme l'emblème de la musique. On

raconte que deux joueurs de cithare, Eunome de Locres et Ariston de Rhegium, luttaient ensemble sur cet instrument, lorsqu'une corde de celui d'Eunome vint à se rompre. Ce dernier n'en remporta pas moins la victoire, car une Cigale se précipita pour remplacer la corde brisée. Aussi a-t-on souvent représenté la Musique sous la figure d'une femme qui joue d'un luth où se voit une Cigale à la place de la corde absente.

Là ne se bornait pas l'admiration des Grecs pour la Cigale : on lui élevait des temples avec les incriptions les plus élogieuses; on frappait des médailles à son effigie; on la conservait en cage pour jouir de son chant, comme nous le faisons aujourd'hui pour les plus habiles de nos chanteurs emplumés. Homère parle de son éloquence; Platon vante sa voix mélodieuse; Anacréon va plus loin : il l'appelle amie des Muses et n'hésite pas à la mettre au rang des dieux.

La poésie latine se montra beaucoup moins enthousiaste. Virgile traite la Cigale de criarde et l'accuse d'avoir un chant assourdissant.

Les modernes n'ont qu'une très-médiocre estime pour ce chant. En France, on lui applique assez volontiers l'épithète malsonnante d'agaçant; mais il n'y a guère que la moitié méridionale de notre patrie qui le puisse juger avec connaissance de cause.

Effectivement, la Cigale n'habite pas les départements du nord; elle ne dépasse même pas beaucoup ceux qui sont situés sur le parallèle du 45ᵉ degré de latitude. On l'entend néanmoins, tous les ans, dans les vignes de la Bourgogne; enfin on l'a signalée quelquefois jusqu'aux environs de Fontainebleau.

Dans la partie septentrionale de la France, le public prend pour la Cigale la grande Sauterelle verte, dont tout le monde connaît le cri nocturne. Cette erreur a été commise aussi par notre grand fabuliste, quand il fait chanter la Cigale « tout l'été » et « nuit et jour », car elle ne chante qu'une partie de l'été, et seulement lorsque le soleil donne, *sole sub ardente*, comme l'a dit le poëte de Mantoue. C'est également une Sauterelle que la plupart des artistes ont mise à la place de la Cigale dans les éditions illustrées des fables de La Fontaine.

Dans la description qui va suivre, nous n'étudierons qu'une seule espèce : la Cigale commune (*Cicada plebeia*), la plus grosse de nos espèces françaises, la véritable Cigale classique. Les autres n'en diffèrent d'ailleurs que peu, au point de vue qui nous occupe.

Appareil musical de la Cigale. La Cigale mâle est la seule qui chante. Son appareil musical est situé à la base de l'abdomen et entouré de deux paires d'organes protecteurs.

L'un des organes de protection est situé sous le ventre, où il est très-apparent. C'est une sorte d'écaille demi-circulaire que Réaumur appelait le *volet*, parce qu'il croyait qu'elle se soulevait pendant le chant; mais, comme c'est l'abdomen et non pas elle qui est mobile, il vaut mieux la désigner sous le nom d'*opercule*. Les deux opercules se rencontrent sur la ligne médiane et l'un d'eux chevauche toujours légèrement sur l'autre.

L'autre organe de protection s'appelle la *caverne*. C'est une cavité latérale dont on voit l'entrée dès qu'on a enlevé l'opercule. Les deux cavernes sont creusées sur les côtés du deuxième anneau de l'abdomen.

Si l'on tranche, d'un coup de scalpel, la paroi externe de la caverne, on met à nu une membrane convexe enchâssée dans la paroi interne. Cette membrane a été désignée par Réaumur sous le nom de *timbale*, à cause de sa ressemblance avec la caisse rebondie de cet instrument. Elle est sèche, translucide et

parcourue par des arcs cornés qui lui donnent de la résistance et augmentent son élasticité. C'est elle qui produit le son.

Les deux timbales forment les peaux d'un véritable tambour dont la caisse est constituée par une énorme *cavité thoraco-abdominale.* Celle-ci communique

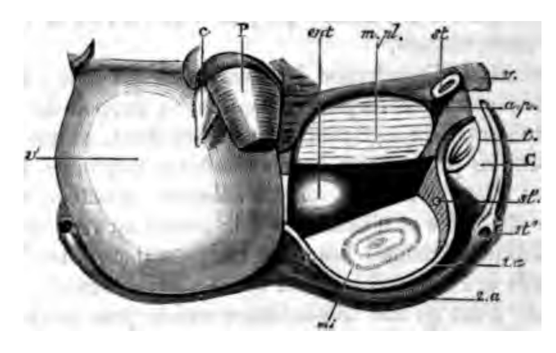


Fig. 1.

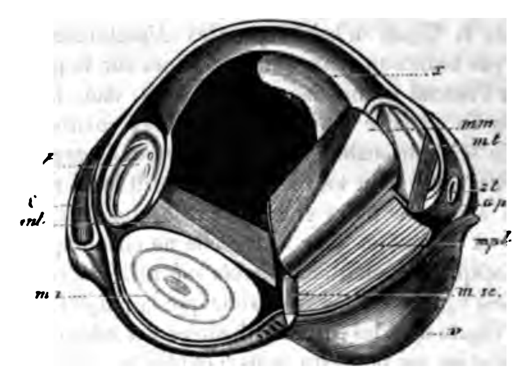


Fig. 2.

Appareil musical de la cigale.

Les mêmes lettres désignent les mêmes organes dans les deux figures de cette planche.

1*a*, premier anneau de l'abdomen. — 2*a*, deuxième anneau de l'abdomen. — *ap*, apophyse de la membrane plissée. — C, caverne. — *c*, cheville de Réaumur (trochantin de la troisième patte). — *ent*, aile de l'entogastre. — *mi*, miroir. — *m,m*, muscle moteur de la timbale. — *m,pl*, membrane plissée. — *m,s,e*, muscle sterno-entogastrique. — *m,t*, muscle tenseur de la membrane plissée. — P, patte de la troisième paire. — *st*, stigmate du métathorax. — *st'*, premier stigmate de l'abdomen. — *st''*, deuxième stigmate de l'abdomen. — *t*, timbale. — *v*, volet ou opercule. — *x*, membrane semi-annulaire du muscle de la timbale.

Fig. 1. — La partie antérieure de l'appareil musical. — Le volet gauche a été coupé à sa base pour faire voir la membrane plissée et son apophyse, l'entogastre, le miroir, le stigmate du métathorax, les deux premiers stigmates de l'abdomen et la timbale. Pour que celle-ci se voie mieux, le fond de la caverne est enlevé.

Fig. 2. — L'intérieur de l'appareil musical vu d'en haut. — Le muscle de la timbale, la membrane plissée et le volet ont été enlevés d'un côté. De l'autre côté, on voit ces organes et de plus le muscle tenseur de la membrane plissée, ainsi qu'une partie du muscle sterno-entogastrique.

directement avec l'extérieur par une paire de gros stigmates situés dans le métathorax, un peu en avant des timbales.

Les parois de la caisse sont formées par le squelette tégumentaire, sauf à la partie ventrale, où elles sont constituées par deux paires de membranes

licates. que l'on découvre en enlevant les opercules et qui forment le nd d'une véritable *cavité sous-operculaire*. Ces membranes sont séparées itre elles par une saillie chitineuse en forme de croix, que l'on nomme *ntogastre*. La grande branche de la croix est transversale et la petite longitu- nale. Les deux membranes situées en avant de la grande branche sont séparées ir un bras de la petite et s'appellent les *membranes plissées;* les deux membranes uées en arrière de cette grande branche et séparées par l'autre bras de la tite se nomment les *miroirs*.

La timbale est mise en mouvement par un muscle (*muscle de la timbale*) ii s'implante à sa face interne par un fort tendon et prend son insertion fixe ir la ligne médiane de l'entogastre. Ce muscle, le plus volumineux du corps, it donc renfermé dans la cavité thoraco-abdominale; il est appliqué contre la rande branche de l'entogastre, qu'il suffit d'enlever pour le mettre à découvert. près avoir été tirée en dedans par les contractions de son muscle moteur, la mbale revient brusquement sur elle-même par son élasticité.

Les auteurs ont avancé que la timbale devenait concave à chaque contraction e son muscle. La vérité est qu'une très-légère dépression se produit alors utour du point d'attache du tendon; mais la membrane conserve toujours sa orme convexe et ne se renverse jamais chez les Cigales adultes. Toutefois, chez s sujets très-jeunes où les timbales sont encore peu consistantes, j'ai vu ces membranes devenir à la fois toutes deux concaves ou toutes deux convexes endant le chant, ce qui m'a permis de démontrer le synchronisme de leurs scillations.

Si l'on enlève les timbales sur une Cigale vivante, on la met aussitôt dans impossibilité absolue de chanter. Si l'on respecte ces membranes et qu'on étruise les autres, le son ne cesse pas de se faire entendre, mais il est beau- oup plus faible. Donc la timbale produit le son et les autres membranes le enforcent. Celles-ci vibrent par influence, comme les tables d'harmonie des istruments à cordes. En répandant sur ces membranes une légère poussière, n la voit sautiller dès que le chant commence, ce qui met leurs vibrations en arfaite évidence.

Ce n'est pas tout. La cavité thoraco-abdominale est remplie d'air qui vibre et lle joue le rôle de ces vases renforçants qu'employaient les Anciens dans leurs héâtres, pour donner plus de force à la voix des acteurs. Il en résulte que i caisse du tambour de la Cigale réunit à la fois les dispositions propres à accomplissement des fonctions de table d'harmonie et de résonnateur : elle git donc comme les caisses sonores qui constituent le corps du piano, du violon t de la harpe. Enfin, ce n'est pas seulement la cavité thoraco-abdominale, mais ncore le squelette tout entier de la Cigale qui vibre quand elle chante, et enforce ainsi le son initial.

Examinons maintenant, d'un peu plus près, la table d'harmonie qui est con- tituée, comme nous le savons déjà, par les miroirs et les membranes plissées.

Le miroir est sec, diaphane et d'une minceur extrême; il présente à sa urface des anneaux colorés fort remarquables et réalise, pour ainsi dire, l'idéal e la membrane vibrante.

La membrane plissée, au contraire, semble tout d'abord n'offrir que des onditions défavorables à la vibration. Elle est, en effet, lâche, molle et sillonnée le plis qui lui ont fait donner le nom qu'elle porte. En la voyant vibrer pendant e chant, je me suis demandé comment elle pouvait être ébranlée si facilement

sous l'influence des vibrations de la timbale. J'en ai trouvé la raison dans l'existence d'un muscle qui avait échappé aux investigations des anatomistes et que j'ai nommé *muscle tenseur de la membrane plissée*, parce qu'il communique à cette membrane la tension nécessaire à l'accomplissement de ses vibrations. Ce muscle part du bord antérieur du cadre de la timbale, où il prend son insertion fixe. Son insertion mobile se fait à la pointe d'une saillie chitineuse et par conséquent élastique qui provient du bord postérieur de l'anneau métathoracique. J'ai désigné cette saillie cornée sous le nom d'*apophyse de la membrane plissée*. Enfin, un autre muscle, que j'ai appelé *sterno-ento-gastrique*, occupe le bord interne de la membrane plissée et vient aussi en aide à son muscle tenseur pour faciliter les vibrations de cette membrane.

Nous avons vu, plus haut, que la cavité thoraco-abdominale était mise en rapport avec l'extérieur par des orifices ou stigmates situés dans le dernier anneau du thorax. Ces orifices sont pourvus de cils et munis chacun d'un panneau mobile qui s'ouvre ou se ferme à la façon d'une paupière, de manière à empêcher l'introduction de corps étrangers dans la cavité thoraco-abdominale. Le rôle des stigmates est d'amener l'équilibre de tension entre l'air extérieur et celui de cette cavité, afin de mettre ses membranes dans les meilleures conditions de vibration.

Si l'on soulève l'abdomen d'une Cigale qui chante, on ouvre à la fois les cavites sous-operculaires et les cavernes : alors le son devient plus éclatant, absolument comme, si l'on ouvre les fenêtres d'une salle où joue un musicien, on entend mieux celui-ci du dehors. Si l'on fait l'opération inverse, c'est-à-dire si l'on abaisse l'abdomen de la Cigale, de façon à l'appliquer contre les opercules, le chant de l'Insecte devient aussitôt plus sourd. Or, la Cigale qui chante soulève et abaisse alternativement l'abdomen. Son chant devient ainsi plus ou moins éclatant, et c'est à cela qu'il doit son caractère saccadé.

En résumé, l'instrument musical de la Cigale est un tambour à deux peaux sèches et convexes (*timbales*) dont l'insecte joue en contractant simultanément deux muscles (*muscles des timbales*) qui vont du centre de l'instrument à chacune des peaux, celles-ci revenant sur elles-mêmes par leur élasticité. La caisse du tambour (*cavité thoraco-abdominale*) est en partie constituée par des membranes, les unes sèches (*miroirs*), les autres molles (*membranes plissées*) et tendues par des muscles propres. Ces deux sortes de membranes sont ébranlées par la transmission des vibrations des timbales. Des stigmates font communiquer la caisse avec le dehors, en maintenant à son intérieur la pression normale. Le tambour est renfermé dans une cavité où des loges spéciales (*cavernes, cavités sous-operculaires*) protégent respectivement les timbales et la partie membraneuse de la caisse. Quand la Cigale chante en liberté, elle remue rapidement l'abdomen, l'élevant et l'abaissant tour à tour, ouvrant ou fermant ainsi la cavité protectrice du tambour et donnant à son chant plus ou moins d'éclat.

Nous avons laissé complétement de côté les Cigales femelles. Les timbales n'existent pas chez elles; les miroirs ainsi que les membranes plissées y sont rudimentaires, et les muscles de l'appareil musical font complétement défaut. Par conséquent il n'y a, chez la femelle, ni vibrations ni sons possibles, mais, pour être muette, elle n'en est peut-être que moins sourde à l'appel du mâle.

G. Carlet.

STRIÉS (CORPS). *Voy.* CORPS OPTO-STRIÉS.

STRIÉS (MUSCLES). *Voy.* MUSCULAIRE (*Tissu*).

STRIGES. *Voy.* STRYGES.

STROBELBERGER (JOHANN-STEPHAN). Né à Gratz, en Styrie, vint en France en 1613 et prit le bonnet de docteur à Montpellier en 1615. De retour en Allemagne, il fut nommé, en 1619, médecin de la cour à Prague, puis, après avoir exercé son art pendant plusieurs années à Ratisbonne, devint, en 1627, médecin impérial des bains de Carlsbad, dans le cercle d'Ellenbogen, en Bohême.

Praticien très-actif, il a trouvé cependant le temps de beaucoup écrire; mais le contenu de ses ouvrages ne répond pas toujours aux titres pompeux et prétentieux qu'il leur a donnés :

I. *Galliae politico-medica descriptio, in qua de qualitatibus ejus, academiis celebrioribus urbibus praecipuis, fluviis dignioribus, aquis medicatis, fontibus mirabilibus, plantis et herbis rarioribus, aliisque naturae dignissimis rebus à nemine adhuc publiciter emissis ingenue disseritur.* Ienae, 1620, in-12. C'est une sorte de statistique fort imparfaite de la France. Partout on reconnaît la main d'un compilateur, qu'un goût éclairé et des connaissances suffisantes ne guidaient pas dans le choix de ses matériaux. — II. *Tractatus novus, in quo de coco baphico et quae inde paratur confectionis alchermes recto usu disseritur.* Ienae, 1620, in-4°. — III. *Historia Monspeliensis in qua datur urbis Monspeliacea, tum scholae ejusdem celeberrimae brevis descriptio ac vitae illustrium ejusdem professorum, quin et accipiendae ibidem doctrinae ritus et privilegia recensentur.* Norimbergi, 1625, in-12. — IV. *Praelectionum Monspeliensium in Monte Pelio publice habitarum brevis recapitulatio.* Norimbergi, 1625, in-12. — V. *Dissertationes succinctae de peste.* Norimbergi, 1625, in-8°. — VI. *Epistolaris concertatio super variis tam theoricis quam practicis quaestionibus, febrim malignam seu petechialem concernentibus.* Lipsiae, 1626, in-8°. — VII. *Publica intimatio de suis tam propriis quam alienis novis, cum Oberdorffianis, tum Jenichianis operibus medicis edendis publicandisque.* Norimbergi, 1626, in-4°. — VIII. *Remediarum singularium procurandis febribus introductio.* Norimbergi, 1626, in-8°. — IX. *Laureationum medicarum apud exteros promeritarum, adversus obtrectatores, breves indiciae, in honorem scholae Monspeliensis propositae.* Norimbergi, 1626, in-8°. — X. *Systematica universae medicinae adumbratio.* Lipsiae, 1628, in-8°. — XI. *Mastichologia, seu de universa mastiches natura dissertatio medica.* Lipsiae, 1628, in-8°. — XII. *Brevissima manuductio ad curandos pueriles affectus.* Lipsiae, 1629, in-8°. — XIII. *De dentium podagra seu potius odontagra, dolorem dentium tractatus absolutissimus.* Lipsiae, 1630, 1657, in-8°. L. Hn.

STROBILE. *Strobilus.* Nom donné au cône des Pins, Sapins, etc. PL.

STROBON. Nom employé par les anciens auteurs pour indiquer le *Ladanum*, exsudation résineuse des Cistes.

STRŒMIA TETRANDRA Vahl. *Voy.* CADABA.

STROM (CHRISTIAN). Médecin hollandais de la fin du dix-septième siècle et du commencement du dix-huitième, était professeur à l'Université d'Harderwyk. Partisan de la médecine mécanique, il combattit la médecine plutôt physique de Boerhaave. On connaît de lui :

I. *Nova theoria reciproquorum machinæ animalis, ex partium organicarum structura et proprietatibus juxta æternas motuum leges deducta.* Amsterdam, 1707, in-8°. — II. *Ratiocinium mechanicorum in medicina usus vindicatus.* Leyde, 1707, in-8°. A. D.

STRÖM (GABRIEL-TOBIAS). Médecin suédois, né à Jönköping le 29 mars 1770, étudia la médecine à Upsal, y fut reçu licencié en 1800, docteur en 1801, nommé médecin provincial à Hedemora en 1808, médecin des mines de Stora Kopparberg en 1815 et membre de la Société de médecine suédoise la même année. Il avait fait avec distinction son service dans l'armée. En 1810, 1811 et 1814, il obtint des récompenses pour le zèle qu'il déploya dans la vaccination, et fut de 1809 à 1818 en outre médecin de la ville de Hedemora. Il mourut à Hedemora le 3 avril 1840, laissant outre sa dissertation inaugurale (*Diss. inaug. sist. remedia expectorantia*, Upsaliae, 1800, in-4°), divers mémoires dans les *Svensk Läkare Sällskapet Handlingar* et *Sv. Läk. S. Aarsberättelse*.

L. Hn.

STROMA (στρῶμα, couche, tapis). Nom généralement donné à un tissu disposé en trame (le tissu cellulaire, par exemple, ou le tissu fibreux), dans les mailles de laquelle sont renfermés les éléments constitutifs d'un organe ou d'une production pathologique. Mais c'est là une déviation du sens de *stroma*, qui devrait s'appliquer seulement à un tissu tapissant une surface. D.

STROMBE (*Strombus* Lamk). Genre de Mollusques-Gastéropodes, de l'ordre des Prosobranches, qui a donné son nom à la famille des Strombidés.

Les *Strombes* ou *Conques marines* sont remarquables par leur coquille épaisse, conique, spiralée, à ouverture longue et étroite, dont le bord externe, entier et dilaté en forme d'aile, présente en arrière une gouttière à son point d'attache avec la spire, et en avant un sinus séparé du canal ou échancrure de la base.

L'animal est spiral; sa tête est large, annelée et proboscidiforme; les yeux, vivement colorés, sont situés à l'extrémité de deux gros pédoncules allongés cylindriques, sur le côté interne desquels sont soudés deux longs tentacules pointus, contractiles. Le *pied* est élargi antérieurement et plus ou moins comprimé en arrière; il est divisé en deux portions, dont la postérieure, recourbée vers l'antérieure, porte à son extrémité un opercule corné et unguiculé, petit en comparaison de la grande ouverture de la coquille. Par suite de cette conformation du *pied*, l'animal ne peut se mouvoir qu'en sautant. Il se nourrit d'animaux morts.

Les Strombes ont des représentants dans presque toutes les mers chaudes du globe. L'espèce type, *Str. gigas* L. ou *Aile d'aigle*, se rencontre communément sur les côtes des Antilles et de la Floride. La coquille, dont le poids peut atteindre 2 kilogrammes et demi, est hérissée, sur les tours de la spire, d'une série décurrente de gros tubercules coniques; elle est blanche à l'extérieur et d'un beau rose vif dans l'ouverture. On en exporte en Angleterre des quantités considérables, principalement des îles de Bahama. Liverpool, à elle seule, en reçoit annuellement environ 300 000 exemplaires, qui servent à la fabrication de la porcelaine et pour faire des camées. On les emploie également pour l'ornement des rocailles, des rochers artificiels, etc. Le 1000 se vend, à la Guadeloupe, de 40 à 50 francs.

Sur les côtes de la mer Rouge, on mange l'animal du *Str. tricornis* Lamk.

ED. LEFÈVRE.

STROMER (HEINRICH). Né à Auerbach, dans la Misnie, en 1476, fit ses études

médicales à Leipzig, où il fut reçu docteur en 1511. Il fut ensuite nommé profes-
seur de cette Université. Il était fort instruit et devint l'ami d'Erasme. Il est mort le 25 novembre 1542. Nous citerons de lui :

I. *Saluberrimæ adversus pestilentiam observationes*. Mayence, 1517, in-4°; Leipzig, 1519, in-4°. — II. *Warnung fuer der Trunckenheit*. Leipzig, 1531, in-4°. — III. *Decreta medica de senectute*. Nuremberg, 1537, in-4°. A. D.

STROMEYER (Les). Famille de médecins allemands parmi lesquels nous mentionnerons :

Stromeyer (Johann-Friedrich). Né en 1749, il reçut le titre de docteur à Gottingue en 1772, devint médecin du roi de Hanovre en 1791, conseiller aulique en 1822, et fut professeur de médecine à l'Université de Gottingue et chevalier de l'ordre des Guelfes. Il mourut le 27 juin 1830 à l'âge de quatre-vingt-un ans.

Stromeyer (Friedrich). Fils du précédent, vint au monde à Gottingue le 2 août 1776, commença l'étude de la médecine en 1793 et se fit recevoir docteur dans sa ville natale en 1800. Nommé en 1802 privat-docent à l'Université, et en 1805 professeur extraordinaire, il devint en 1806 directeur du laboratoire académique, en 1810 professeur ordinaire de médecine et en 1817 fut spécialement chargé de la chaire de chimie et de pharmacie et créé inspecteur général des pharmacies du royaume et conseiller aulique. Stromeyer était membre d'un grand nombre de sociétés savantes. Il mourut à Gottingue le 8 août 1835, laissant une foule de publications sur toutes les branches de la chimie.

Nous nous bornerons à mentionner :

I. *Commentatio inauguralis sistens historiae vegetabilium geographicae specimen*. Gottingae, 1800, in-4°. — II. *Tabellarische Uebersicht der chemisch einfachen und zusammengesetzten Stoffe*. Göttingen, 1806, in-fol. — III. *Grundriss der theoretischen Chemie*. Göttingen, 1808, 2 vol. in-8°. — IV. *Untersuchungen über die Mischung der Mineralkörper und anderer damit verwandten Substanzen*. Bd. I. Göttingen, 1822, in-8°. — V. *Vorwort zu Witting's Erfahrungen im Felde der Toxicologie*. Bd. I. Göttingen, 1827, gr. in-8°. Etc. L. Hn.

Stromeyer (Christian-Friedrich). Né en 1761, termina ses études en Angleterre et vint se fixer à Hanovre, sa patrie, après avoir servi dans l'armée, et fut peu après nommé chirurgien de la cour royale. Il devint chirurgien du roi en 1802, puis premier chirurgien de l'hôpital de Hanovre. Vers la fin de sa carrière, retiré de la clientèle, il s'occupa particulièrement de l'organisation du service sanitaire de l'armée hanovrienne.

Il avait rapporté de l'Angleterre la pratique de la vaccine et institua des vaccinations en Allemagne dès 1799.

Il publia plusieurs mémoires sur ce sujet avec son ami Ballhorn qu'il détermina du reste à traduire l'ouvrage de Jenner.

Citons seulement :

Traité de l'inoculation de la vaccine, avec l'exposé fait sur cet objet à Hanovre. Leipzig, 1801, gr. in-8°, fig. L. Hn.

Stromeyer (Georg-Friedrich-Louis). Célèbre chirurgien allemand, le médecin militaire le plus éminent de l'Allemagne. Il naquit à Hanovre le 6 mars 1804;

fils du précédent, il était d'une famille où la vocation médicale était en quelque sorte héréditaire. Il y avait eu du côté paternel huit médecins, dont un professeur de médecine, et deux médecins du côté de la mère, qui était d'origine française, de la famille Louis de Lescure, près de Nîmes.

Après avoir terminé ses humanités, le jeune Stromeyer commença l'étude de la médecine et de l'histoire naturelle sous la direction de son père; il étudia ainsi deux ans à l'École de chirurgie de Hanovre, puis il continua ses études à Gottingue et à Berlin, où il obtint le diplôme de docteur en 1826 après la soutenance d'une dissertation intitulé : *De hydroceles cura per injectionem* (Berolini, gr. in-8°).

Désireux de se perfectionner dans l'art de guérir, il entreprit un voyage de plusieurs années (1826-1829) et visita les principales universités de l'Allemagne, ainsi que les écoles de Londres et de Paris. A Londres, où il séjourna un an, il fut l'élève de Lawrence, de Charles Bell, de Brodie et de Guthrie; il arriva à Paris en 1828, et là ce fut Dupuytren qui exerça sur lui le plus grand attrait.

De retour dans sa patrie, il commença à y exercer son art. La lecture d'un ouvrage de Delpech, de Montpellier, sur le traitement des difformités, l'avait beaucoup impressionné, et c'est en s'inspirant de ce livre qu'il pratiqua, en 1831, sa première section sous-cutanée du tendon d'Achille; l'observation n'en fut publiée qu'en 1833; les Allemands sont d'autant moins fondés à revendiquer pour lui la création de la ténotomie sous-cutanée, qu'il reconnaît lui-même en avoir puisé la première idée dans Delpech; nous dirons, avec Rochard : « C'est à Delpech et à Dupuytren qu'il faut faire remonter la ténotomie; l'Allemagne n'a fait qu'en féconder les germes, Stromeyer et Dieffenbach ne sont venus qu'en second lieu. »

Stromeyer persévéra dans cette voie et, entre autres découvertes, réalisa celle de la strabotomie : « C'est dans ses *Contributions à l'orthopédie* que Stromeyer avait publié la fameuse notice de vingt lignes où il parle de la possibilité de guérir le strabisme par la ténotomie des muscles de l'œil, et où il indique, en même temps, le procédé opératoire à suivre, procédé auquel ses successeurs immédiats ne changèrent presque rien. Peu de questions chirurgicales ont provoqué une aussi grande masse d'écrits; l'opération fut exécutée dans des milliers de cas, parmi lesquels il y eut tant d'insuccès qu'elle finit par être à peu près abandonnée. Et cependant Stromeyer avait raison; seulement la réalisation de son idée, l'application exacte du principe qu'elle renferme, ne pouvaient avoir lieu qu'après des études physiologiques destinées à répandre la lumière sur le strabisme en général et sur les conditions de sa guérison.

« L'inventeur de la ténotomie oculaire pouvait-il se douter alors que cette opération servirait plus tard, non-seulement à rétablir l'expression régulière de la physionomie — son but primitif — mais encore à étendre le champ de la vision binoculaire normale, à combattre la diplopie, à restituer l'équilibre relatif des muscles oculaires, lorsque l'action excessive de l'un d'eux produit des troubles fonctionnels dangereux : toutes questions à peu près inconnues à l'époque où Stromeyer jetait dans les esprits l'idée de la strabotomie, dont l'élaboration a peut-être provoqué, plus tard, les travaux classiques auxquels se rattache ce nom inséparable de l'ophthalmologie moderne, celui d'Albrecht de Graefe[1] »

La réputation qu'il avait acquise procura à Stromeyer, dès 1838, la chaire de clinique chirurgicale à l'Université d'Erlangue; il avait été auparavant chargé

: pathologie externe à l'École de chirurgie de Hanovre et s'en était son honneur. Pendant son séjour à Erlangue, il fit ses premières irticulaires. On sait que l'un des premiers il appliqua plus tard cette ux fractures par armes à feu, et c'est un de ses plus beaux titres de

, il passa comme professeur de chirurgie à l'Université de Munich et ccepta la même chaire à Fribourg, ou il resta jusqu'en 1848. Ce fut poques les plus florissantes de sa vie que ces six années qu'il passa le vallée du Rhin ; de tous les pays limitrophes, Wurtemberg, Suisse, l'appelait en consultation. C'est à l'occasion des combats de l'insurrec- e qu'il fit ses premières observations sur les fractures par armes à feu rvations personnelles).

la guerre du Danemark, il accepta le poste de chirurgien en chef de . Slesvig en même temps que celle de professeur de chirurgie à Kiel. nouvelle position, il montra une capacité remarquable pour l'orga- ı service militaire en temps de guerre et une grande habileté pour former les jeunes chirurgiens militaires ; parmi ceux-ci, il rencontra : grande valeur, Esmarch, qui, par la suite, devint son ami et son ı 1854, il prit les fonctions de chirurgien en chef de l'armée de réforma de fond en comble le service médical de cette armée ; ses s au sujet du recrutement du corps sanitaire, de l'organisation du u service médical en campagne, de la construction des casernes et ux, des conditions hygiéniques à observer autant en temps de paix s de guerre, sont de vrais modèles du genre, et l'on peut dire qu'avec cessèrent en Allemagne les anciens errements, qu'avec lui l'Alle- sa d'être tributaire de l'étranger pour tout ce qui concerne l'organi- a médecine militaire.

ıurs reprises, Stromeyer accepta des missions scientifiques dans le ier les épidémies, et il rendit des services signalés dans cette direc- nt en ce qui concerne le choléra et l'ophthalmie purulente.

'annexion du Hanovre, en 1859, Stromeyer quitta le service actif. rouvons lors de la guerre franco-allemande en qualité de chirurgien au grand hôpital établi à Versailles. En reconnaissance des services eu l'occasion de rendre aux blessés français, le gouvernement fran- la guerre lui envoya une décoration.

:, il fit un voyage en Angleterre où il fut accueilli avec enthousiasme, il célébra la cinquantaine de son doctorat. Quelques mois après, le 76, il succomba à une attaque d'apoplexie.

ıtres honneurs, Stromeyer avait obtenu en 1844, de l'Académie des : Paris, un de ses premiers prix pour ses travaux sur la strabotomie. e ce savant chirurgien :

ı *und Bemerkungen von einer Reise nach Danzig und dessen Umgegend* (au léra). Hannover, 1832, in-8°. — II. *Ueber die Paralyse der Inspirationsmuskeln.* 836, gr. in-8°. — III. *Orthopädische Erfahrungen und Operationen.* Hannover, ı-8°. — IV. *Beiträge zur operativen Orthopädik oder Erfahrungen über die Durchschneidung verkürzter Muskeln und deren Sehnen.* Hannover, 1838, gr. *De combinatione actionis nervorum motoriorum et sensoriorum.* Erlangæ, 1839, · VI. *Das Korektom, ein neues Instrument für die künstliche Pupillenbildung s Extraction des ausgewachsenen Staares.* Augsburg, 1842, gr. in-8°, pl. — ıch der Chirurgie. Freiburg im Breisg., 1844-1868, 2 vol. in-8° (paru en 9 livrai- s 5° publiée séparément sous le titre : *Ueber die bei Schusswunden vorkommen-*

den Knochen-Verletzungen. Freiburg i. Br., 1850, in-8°). — VIII. *Ueber den Verlauf des Typhus unter dem Einflusse einer methodischen Ventilation*. Hannover, 1855, 1870, gr. in-8°. — IX. *Maximen der Kriegsheilkunst*. Hannover, 1850, 1860, 1861, gr. in-8°. — X. *Erfahrungen über Schusswunden im Jahre 1866 als Nachtrag zu den Maximen der Kriegsheilkunst*. Hannover, 1867, gr. in-8°, pl. — XI. *Erinnerungen eines deutschen Arztes*. Hannover, 1875, 2 vol. in-8°. L. Hn.

STRONGLE. Sous le nom de *Strongle géant*, on désigne un Ver parasite, le plus grand des Nématoïdes connus, qui vit, sinon exclusivement, du moins le plus ordinairement, dans l'intérieur du rein chez divers Mammifères, et peut-être même chez l'homme.

Malgré la variété des animaux chez lesquels il a été rencontré, cet entozoaire est relativement rare. Son existence paraît avoir été signalée pour la première fois, en 1583, par Jean de Clamorgan, qui, dans son *Traité de la chasse du loup*, dit l'avoir trouvé dans les reins de ce carnassier, puis par Boerhaave et par André Césalpin. Mais ces auteurs l'avaient pris pour un reptile, et c'est là l'origine de la fable de *serpents* trouvés vivants dans le ventre des Loups. Plus tard, Th. Bartholin, Charles Rayger, de L'Étang, Redi, Vallisneri, Natterer, etc., reconnurent, il est vrai, que c'était un Ver, mais Collet-Meygret, en 1802, le désigna, le premier, d'une manière positive, sous la dénomination de *Dioctophyme du chien*. Rudolphi le plaça ensuite dans le genre *Strongylus*, d'où Diesing le retira pour en former le type de son genre *Eustrongylus*, et c'est sous le nom de *Eustrongylus gigas* Dies. qu'il figure maintenant dans tous les traités d'helminthologie.

Le *Strongle géant* se reconnaît aux caractères suivants : Corps cylindrique, de couleur rougeâtre, régulièrement atténué à ses deux extrémités, parcouru en dessus par des stries rapprochées, transverses, qu'interrompent des stries longitudinales profondes, et pourvu de huit faisceaux de fibres musculaires longitudinales. Extrémité antérieure en forme de cône très-surbaissé, présentant un orifice buccal arrondi, entouré de six papilles labiales; l'une de ces papilles est située au niveau de la ligne dorsale médiane; de chaque côté, deux papilles correspondent aux lignes latérales, et, en bas, deux autres papilles sont placées de chaque côté de la ligne médiane inférieure. Sur chacune des deux lignes latérales s'élèvent, en outre, des papilles tactiles verruciformes, disposées en une rangée qui s'étend sur toute la longueur de ces lignes; vers la région médiane du corps, ces papilles sont plus écartées que vers les extrémités, où elles se rapprochent les unes des autres; enfin, au voisinage de l'anus, existent deux anneaux de papilles faisant suite aux rangées latérales et disposées sur un épaississement en forme de demi-lune qui entoure l'orifice de l'anus.

Le *mâle*, long de 15 à 40 centimètres, large de 4 à 6 millimètres, a la queue obtuse, terminée brusquement par une cupule copulatrice, du centre de laquelle sort un long spicule dépourvu de gaine.

Chez la *femelle*, qui est longue de 40 centimètres à 1 mètre et large de 4 à 12 millimètres, l'anus est situé sous l'extrémité caudale et la vulve très-rapprochée de l'extrémité antérieure du corps. Elle est ovipare. L'ovaire et l'oviducte sont repliés longitudinalement; la matrice est oblongue.

Les observations de Schneider (*Monogr. der Nematoden*), de Leuckart (*D. menschlichen Parasiten*), et plus récemment de G. Balbiani (in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, publié par Robin, t. VII, p. 180, 1870-1871), ont fourni quelques données précises sur le mode de développement du *Strongle*

géant, mais on ignore encore son mode de transmission. Des recherches de G. Balbiani il résulte que le développement de l'œuf, commencé dans l'utérus de la femelle, s'arrête bientôt pour ne s'achever qu'après qu'il a été expulsé et mis en contact avec l'eau ou la terre humide; qu'entre ce dernier moment et celui de l'apparition de l'embryon il peut s'écouler plusieurs mois; que, contrairement à ce qui a été constaté pour les œufs d'Entozoaires tels que l'*Ascaride lombricoïde* et le *Trichocephalus dispar*, il suffit de quelques jours d'exposition dans un milieu sec pour amener la mort de l'embryon dans l'œuf; enfin que ce dernier n'éclôt pas dans le tube digestif des animaux où le Strongle acquiert son développement complet, mais dans une espèce différente, encore inconnue, qui lui sert d'hôte temporaire jusqu'à sa migration dans l'hôte définitif.

Jusqu'à présent le *Strongle géant* a été rencontré à l'état adulte, chez le loup, le chien, le renard, le cheval, le bœuf, la marte, le putois, le phoque, la loutre et le vison d'Amérique; mais il s'est toujours montré plus fréquent chez ces trois derniers animaux, qui sont ichthyophages : d'où il serait permis de croire, avec Schneider, Leuckart et quelques autres auteurs, que c'est chez les poissons que se passent les premières phases de son développement. Ce qui viendrait encore corroborer cette opinion, c'est que l'on n'a jamais rencontré de Strongle adulte chez les Poissons, ni de Strongle en voie de développement chez les Mammifères.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le *Strongle géant* vit le plus habituellement dans l'intérieur du rein. Rarement on le rencontre dans l'uretère ou dans la vessie, plus rarement encore dans la cavité péritonéale (*voy.* notamment une observation récente de M. Mégnin, in *Ann. Soc. entomol. de France*, 1879, t. XXIX). Quant à sa présence chez l'homme, elle ne paraît pas encore absolument prouvée, et s'il est quelques cas *probables*, comme celui cité par Duchateau (in *Journ. de méd. et de chir.*, etc., publié par Leroux, t. XXXV, p. 242), presque tous les autres paraissent devoir être considérés comme très-incertains (*voy.* dans ce Dictionnaire l'article Rein, 3e série, t. III, p. 305).

Ed. Lefèvre.

STRONGYLE (*Strongylus* Müll.). Genre de Vers nématoïdes, dont les représentants sont caractérisés ainsi qu'il suit :

Corps filiforme, ordinairement très-mince, atténué en avant ou aux deux extrémités, finement strié en travers, souvent de couleur rouge; tête petite, tantôt nue, tantôt munie de deux expansions latérales membraneuses ou vésiculeuses; bouche petite, orbiculaire ou triangulaire, entourée le plus ordinairement de six papilles, dont deux sont placées sous les lignes latérales; œsophage musculeux, renflé en massue.

Mâles pourvus d'une bourse caudale obliquement tronquée, portant sur ses bords des papilles placées sur de nombreuses côtes rayonnantes, et munie d'une gaîne divisée en deux lobes, de laquelle sortent deux spicules égaux.

Femelles ovipares ou vivipares; vulve le plus souvent située en avant de la partie moyenne du corps.

Les Strongyles vivent en parasites principalement chez les Mammifères : quelques-uns, comme le *S. contortus* Rud., du mouton, et le *S. radiatus* Rud., du bœuf et de plusieurs autres ruminants, se rencontrent dans le côlon ou l'intestin grêle. D'autres au contraire, et c'est le plus grand nombre, ont pour habitat les poumons et les bronches. Tels sont notamment le *S. filaria* Rud.,

qu'on trouve chez le mouton, la chèvre, l'antilope, le chameau, le dromadaire; le *S. micrurus* Mehl., chez le bœuf, le cheval, l'âne et le daim; le *S. paradoxus* Mehl., chez le porc et le sanglier; enfin le *S. longevaginatus* Dies., qui a été trouvé, paraît-il, une première fois en 1790, par Treutler, dans les ganglions thoraciques de l'homme, et une seconde fois en 1845, dans le parenchyme pulmonaire d'un enfant de six ans. Dans cette dernière espèce, le mâle est long de 15 à 17 millimètres; la femelle, longue de 25 millimètres, présente à sa face ventrale un renflement saillant situé entre les ouvertures anale et génitale: la vulve est placée, à côté de l'anus, au niveau de l'extrémité postérieure du corps, qui est terminé en pointe. ED. LEFÈVRE.

STRONTIANE. Hydrate de strontium (*voy.* STRONTIUM).

STRONTIUM. Sr = 43,84. Le strontium existe dans la nature à l'état de carbonate (*strontianite*) et à l'état de sulfate (*célestine*). Le carbonate a été découvert en 1790 par Crawford dans une mine de plomb de *Strontian* en Écosse; le sulfate se trouve dans plusieurs localités. Le terrain gypseux de Montmartre renferme des rognons aplatis, composés de petits cristaux de sulfate de strontiane, de sulfate et de carbonate de chaux.

Extraction. Le strontium a été isolé la première fois par Davy en 1808. Il a décomposé l'hydrate d'oxyde de strontium délayé dans un peu d'eau, de manière à constituer une bouillie épaisse, au moyen de la pile en présence du mercure; il se forme un amalgame de strontium, qu'il a soumis à la distillation dans une cornue traversée par un courant de gaz hydrogène, le strontium reste comme résidu.

On l'obtient plus facilement en chauffant à 90 degrés une solution saturée de chlorure de strontium avec un amalgame de sodium renfermant le quart de son poids de sodium. Il se forme un amalgame de strontium très-altérable qui doit être lavé rapidement, puis séché dans du papier. Cet amalgame est chauffé au rouge naissant dans un courant de gaz hydrogène, le mercure se volatilise et le strontium reste comme résidu.

Propriétés. Le strontium possède un éclat métallique argentin, sa couleur est jaune claire comme celle du laiton, un peu plus foncée que celle du baryum. Il entre en fusion au rouge naissant et ne se volatilise pas au rouge vif. Sa densité = 2,5 est supérieure à celle du baryum, il est malléable. Il brûle à l'air comme le calcium, et décompose l'eau comme les métaux alcalins. Il doit être conservé dans l'huile de naphte. Dans l'échelle électro-chimique, il se place entre le calcium et le magnésium.

COMBINAISONS DU STRONTIUM AVEC LES MÉTALLOÏDES. *Oxydes de strontium.* On en connaît deux : le protoxyde SrO et le bioxyde SrO^2. Ce dernier ne peut pas être obtenu comme le bioxyde de baryum, en chauffant la strontiane dans un courant d'air ou d'oxygène, on l'obtient seulement par l'action de l'eau oxygénée sur la strontiane.

Protoxyde de strontium ou strontiane. SrO. Il existe à l'état anhydre et à l'état hydraté. On l'obtient à l'état anhydre en calcinant, à un violent feu de forge, du carbonate de strontiane, mêlé à de la poudre de charbon, il se dégage de l'oxyde de carbone; on l'obtient encore par la calcination de l'azotate de strontiane dans un creuset de porcelaine.

La strontiane anhydre a le même aspect que la baryte, c'est une masse poreuse, de couleur grise, ne pouvant être ni volatilisée ni fondue au plus violent n de forge. Mise en contact avec l'eau, elle s'y combine en produisant une ande élévation de température, et passe à l'état d'hydrate à 10 équivalents eau, dont 9 seulement peuvent être enlevés par une forte calcination.

La strontiane hydratée est soluble dans l'eau et cristallise par le refroidissement d'une solution saturée bouillante en longues aiguilles qui sont des ismes quadratiques. La solution possède une forte réaction alcaline. Les crisux sont déliquescents et attirent l'acide carbonique de l'air; ils sont solubles ns 52 parties d'eau froide et dans 2,5 parties d'eau bouillante.

Sulfures de strontium. On prépare le monosulfure SrS en calcinant le sulte de strontiane avec du charbon. On mélange le sulfate réduit en poudre fine ec 1/10 de son poids de poudre de charbon, puis on ajoute une certaine quantité d'huile pour former une pâte consistante que l'on chauffe au rouge dans n creuset. Le produit de la calcination est le monosulfure. Il se présente sous forme d'une masse blanche grenue et friable.

Traité par de l'eau bouillante le monosulfure se dissout et se décompose en rtie, en même temps que l'eau elle-même est décomposée. Il se forme de la rontiane et de l'hydrogène sulfuré qui se combine avec le sulfure de strontne non décomposé pour former du sulfhydrate de sulfure de strontium.

$$2SrS + HO = SrS,HS + SrO.$$

la quantité d'eau employée est insuffisante pour tout dissoudre, la solution ntiendra principalement le sulfhydrate de sulfure, et le résidu traité de nouau par l'eau fournit de l'hydrate de strontiane presque pur.

On obtient encore le sulfhydrate de sulfure de strontium en saturant une lution d'hydrate de strontiane par de l'hydrogène sulfuré; par la concenation de la solution on obtient des larges prismes, lamelleux et blancs, d'hyrosulfate de sulfure. Ces cristaux exposés à la chaleur fondent dans leur eau e cristallisation, et perdent cette eau en même temps que de l'hydrogène sulré; il reste du monosulfure, celui-ci, bouilli avec de l'eau, dégage encore de hydrogène sulfuré et il reste de l'hydrate de strontiane.

On obtient des polysulfures plus ou moins sulfurés en faisant bouillir le onosulfure avec du soufre. Si le soufre est en grand excès, il se forme un *uintisulfure* SrS^5. On obtient de même des polysulfures en chauffant à la chaur rouge la strontiane avec le soufre.

Le sulfure de strontium partage avec les autres sulfureux alcalino-terreux propriété d'être phosphorescent dans l'obscurité après avoir été exposé à la mière solaire (phosphore de Bologne), mais il offre cette particularité que les ances de cette phosphorescence sont différentes suivant le mode de préparation du sulfure de strontium; le sulfure préparé par la réduction du sulfate r le charbon présente une belle phosphorescence vert jaune; celui préparé r la calcination de la strontiane avec le soufre est violette, et en variant le ode de préparation on a pu obtenir les nuances : jaune orangé, rose, blanc, une verdâtre.

Chlorure de strontium. On prépare le chlorure de strontium en décomosant par l'acide clorhydrique le carbonate naturel de strontium, ou le sulre provenant de la réduction du sulfate par le charbon. Il cristallise en longs

prismes hexaèdres déliquescents, il est très-soluble dans l'eau, soluble aussi dans l'alcool, ce qui le distingue du chlorure de baryum qui y est insoluble, propriété qui permet de séparer ces deux chlorures. Sa solution alcoolique brûle avec une très-belle flamme rouge pourpre. En le soumettant à une haute température, le chlorure de strontium cristallisé subit d'abord la fusion aqueuse, puis, après évaporation de toute l'eau, la fusion ignée sans se décomposer, et forme, après refroidissement, une masse vitreuse transparente.

Le bromure et l'iodure de strontium se préparent, de la même manière que le chlorure, par l'action des acides bromhydrique ou iodhydrique sur le carbonate ou le sulfure de strontium; ils ont des propriétés semblables, seulement l'iodure, peu stable, perd de l'iode et se transforme en oxyde à l'air.

Azotate de strontiane. On prépare l'azotate de strontiane comme le chlorure, au moyen de carbonate ou du sulfure de strontium et de l'acide azotique. En faisant cristalliser l'azotate de strontiane à la température ordinaire, on obtient des octaèdres réguliers anhydres, insolubles dans l'alcool. Si l'on fait cristalliser ce sel à une basse température, les cristaux sont prismatiques et renferment 6 équivalents d'eau de cristallisation. A la température de 15 degrés, 100 parties d'eau dissolvent 20 parties d'azotate de strontium; à 100 degrés, l'eau en dissout son poids.

La chaleur décompose ce sel, il reste de l'oxyde de strontium anhydre. Ce sel joue un grand rôle dans les feux d'artifice, il colore en beau rouge pourpre la flamme des corps en ignition; tous les composés du strontium présentent cette propriété. On obtient des feux rouges de Bengale avec le mélange suivant : azotate de strontiane 40 parties, fleurs de soufre 13 parties, chlorate de potasse 10 parties et sulfure d'antimoine 4 parties.

Carbonate de strontium. Ce sel existe dans la nature; on l'obtient facilement par double décomposition, en versant une solution d'un carbonate alcalin dans un sel soluble de strontium; le carbonate se décompose difficilement à la chaleur blanche, mais, si on le mélange avec de la poudre de charbon, la décomposition est plus facile; il se dégage de l'oxyde de carbone, et il reste de la strontiane.

Sulfate de strontium. Célestine à l'état naturel. On le prépare en décomposant le nitrate de strontium par une solution d'un sulfate alcalin. Ce sel est très-peu soluble dans l'eau, il faut 3844 parties d'eau bouillante et 1500 d'eau froide pour en dissoudre une partie; il est cependant plus soluble que le sulfate de baryte, car une solution de sulfate de strontium précipite les sels de baryte; il est plus soluble que le sulfate de chaux, car une solution de ce dernier ne précipite les sels solubles de strontium. Il est beaucoup plus soluble dans de l'acide chlorhydrique, et dans une solution de sel marin, mais alors il est probablement plus ou moins décomposé, en formant des quantités plus ou moins grandes de chlorure de strontium, suivant les proportions des corps mis en présence.

Calciné avec du charbon en poudre il est réduit à l'état de sulfure; cette réduction se fait plus facilement que celle du sulfate de baryte.

Caractères distinctifs des sels de strontium. Les sels de strontium ne sont précipités ni par l'ammoniaque ni par l'acide sulfhydrique. Les carbonates alcalins les précipitent à l'état de carbonate. L'acide sulfurique et les sulfates solubles donnent dans les solutions des sels de strontium un précipité de sulfate de strontium qui ressemble complétement à celui que donnent les sels solubles

du baryum. Mais les sels de ces deux métaux se distinguent facilement, car une solution de bichromate de potasse est sans actio ... les composés du strontium, tandis qu'elle précipite en jaune les sels de ... drofluosilicique précipite les sels de baryum et est sans actioı ...
Le chlorure de strontium est soluble dans l'alcool, ce ...
luble. D'ailleurs la belle couleur rouge pourpre que les ...
communiquent à la flamme peut les faire immédiatement ...

STROPHULUS. En lisant les travaux qui ont eu pour obje... cette maladie, on peut se convaincre que le nom de « strophulus » ne répond pas à une affection générique de la peau bien déterminée. Les contradictions abondent, en effet, dans ces descriptions. Tout en prétendant faire du strophulus une maladie spéciale, les auteurs ont créé des variétés que je rappellerai plus loin et qu'il est bien difficile de ne pas considérer comme des affections entièrement différentes les unes des autres. Elles correspondent, en effet, au lichen, au prurigo, à l'érythème. D'autre part, les uns regardent le strophulus comme éminemment prurigineux, tandis que pour d'autres il l'est à peine; loin de le réserver exclusivement à la première enfance, quelques-uns affirment l'avoir observé chez l'adulte; pour ceux-ci, il occupe principalement la face, pour ceux-là, il se voit sur toutes les parties du corps, à l'exception de la face. De ces considérations si opposées il est difficile de ne pas conclure que ce vocable ne s'applique à aucune espèce morbide en particulier, et qu'il est plus conforme à la vérité de le prendre comme une expression générale renfermant en bloc toutes les affections papuleuses qui atteignent les jeunes enfants pendant la durée de l'allaitement et de la dentition, affections connues sous les noms vulgaires de *feux de dents*, de *rougeurs*, etc. ; il est à ces états pathologiques ce que *gourme* est aux affections vésiculeuses et pustuleuses qui se développent à la même époque de la vie. C'est à ce titre seulement que le mot strophulus mérite d'être conservé.

Symptômes. Les éléments locaux de plusieurs maladies cutanées, telles que le lichen, le prurigo, l'érythème, se retrouvent dans le strophulus; mais la place la plus importante est tenue, sans contredit, par le lichen, souvent atténué, il est vrai, mais si commun, que le strophulus a pu être considéré comme une affection lichénoïde de la peau. Telle est l'opinion adoptée par Cazenave et par Bazin (*Leçons sur les affections génériques de la peau*, p. 321).

Dans les cas les plus simples et les plus habituels, le strophulus est constitué par une éruption de papules rouges, roses ou blanches, mais surtout d'un blanc rosé, entourées à leur base d'un cercle érythémateux, distinctes les unes des autres, et peu confluentes. Généralement arrondies, elles sont légèrement saillantes, avec tendance à devenir acuminées. Leurs dimensions sont petites; elles ne dépassent pas le plus souvent celles d'une tête d'épingle ou d'un gros grain de millet; elles sont parfois assez grosses; elles sont le siége d'un prurit, assez vif pour que les enfants cherchent à se soulager en se grattant, d'où résultent des écorchures et des croûtes blanchâtres au niveau des boutons. Quelquefois ce prurit est très-intense; il augmente le soir, surtout par l'effet de la chaleur du lit, et rend le sommeil rare ou agité.

Le strophulus siége tantôt sur la face, tantôt sur le tronc et sur les membres. Rarement il envahit d'emblée ces différentes régions; il progresse plus volon

tiers par poussées successives et commence soit par la face, soit par une autre partie du co[illegible]

[illegible] papules se fait souvent sans accompagnement de fièvre ou [illegible] généraux qui lui soient propres. Quand elle survient à [illegible]ion, elle apparaît le plus fréquemment au milieu des [illegible]ndent à cette période. Ces accidents sont très-variés, et [illegible] qu'ils doivent être passés en revue; néanmoins, les [illegible]igestifs peuvent être donnés comme ceux qui coexistent le plus habituellement avec le strophulus. Il n'est pas rare qu'ils alternent avec l'éruption; on les voit alors cesser quand viennent sourdre les papules et réciproquement.

Lorsque l'affection cutanée atteint les enfants un peu plus âgés, elle coïncide souvent avec un embarras gastrique.

Le strophulus évolue rapidement; c'est une maladie essentiellement aiguë. Les papules subsistent pendant un ou plusieurs jours, mais elles se renouvellent assez souvent pour que l'éruption dure plusieurs jours et même plusieurs septenaires; dans ces circonstances mêmes elle peut être continue, mais plus souvent elle marche par poussées qui affectent tantôt une région, tantôt l'autre. Il n'est pas rare de la voir disparaître le matin pour se réveiller le soir.

Quoi qu'il en soit, le strophulus se termine par résolution; dans quelques cas, il laisse après lui une légère desquamation furfuracée.

Cette affection est très-sujette aux récidives; après une série de ces reprises, elle peut se convertir en un véritable lichen (Bazin).

Variétés. Le strophulus se comporte ainsi qu'il vient d'être dit dans le plus grand nombre des cas, mais il est sujet à des variations assez nombreuses dans les dimensions, dans la couleur, dans le nombre et dans le groupement des papules; de là résultent des aspects assez différents. Parfois les papules semblent surmontées de vésicules demi-transparentes; en y regardant de près, on reconnaît qu'il s'agit de pseudo-vésicules.

Plusieurs autres variétés ont été décrites par Willan. Ce sont :

Le *strophulus interstinctus*, dont les boutons sont rouges, saillants, disséminés sur les joues, sur les épaules, sur les avant-bras, sur le thorax et sur la face dorsale des mains, et de plus répandus sur des taches érythémateuses plus ou moins étendues. La durée est de quelques jours à un ou deux septenaires, souvent avec disparition le matin et reproduction le soir. Dans les cas où les papules ont persisté assez longtemps, elles s'affaissent en conservant à leur surface une légère teinte jaune, et se doublent d'une desquamation furfuracée.

Le *strophulus albidus*, dont les papules sont petites, blanches, assez proéminentes et entourées d'une légère auréole inflammatoire. Elles occupent principalement la face, le cou et la poitrine.

Le *strophulus candidus*, dont les papules blanches très-discrètes et réparties sur les lombes, les épaules et la partie supérieure des bras, sont larges, unies d'un blanc plus mat que la peau environnante, et sans rougeur à leur base.

Le *strophulus confertus*, caractérisé par des papules nombreuses, confluentes, envahissant presque toute l'étendue de la surface cutanée et présentant des caractères différents suivant les régions. Sur la face, elles sont médiocrement rouges, mais petites, serrées et très-saillantes; elles s'affaissent au bout d'un ou de deux septenaires en laissant une desquamation furfuracée.

Sur le tronc, elles sont plus larges, plus écartées. D'après Willan, si on vient

à les piquer avec une aiguille, enfoncée assez loin, on peut en exprimer quelquefois une gouttelette de liquide séreux transparent provenant des couches profondes et qui se résorbe quand vient la résolution.

Au niveau des membres supérieurs, du cou [illegible] se répartissent en groupes irréguliers, et se rev[illegible] desquamation furfuracée sous laquelle elles gard[illegible] une teinte d'un gris jaunâtre.

Les membres inférieurs et spécialement les lombes, [illegible] les mollets, se recouvrent de papules vivement prurigineuses, [illegible] successives se répètent parfois pendant plusieurs mois.

Le *strophulus volaticus* présente de grandes analogies avec le *lichen circumscriptus* des adultes ; il se développe successivement sur la face, sur le tronc et sur les membres, par groupes circulaires de six à dix papules très-rouges ainsi que leurs interstices et qui, au bout de quatre ou cinq jours, se flétrissent et se terminent par une exfoliation épidermique furfuracée. Cette variété du strophulus se fait remarquer par la rapidité avec laquelle les papules se développent, passent et apparaissent sur d'autres parties du corps.

Dans certains cas, les papules du strophulus se mêlent de papules de prurigo qu'on reconnaît aux croûtes noirâtres qu'y laissent les écorchures.

Les variétés qui viennent d'être décrites se présentent isolément ou mélangées ; cette dernière modalité est la plus commune. Ici, l'éruption est confluente, là elle est discrète ou agminée ; dans tel endroit les papules sont petites et rouges, dans tel autre elles sont larges et blanches ; dans certaines régions, les papules rouges s'enclavent au milieu des blanches.

ÉTIOLOGIE. Les premiers mois de la vie, jusqu'à la terminaison de l'allaitement et de la dentition, sont les plus favorables au strophulus ; plus tard il devient de plus en plus rare. Sa limite extrême peut être fixée à l'âge de cinq ans. En somme, son maximum de fréquence correspond aux deux premières années.

Suivant Bateman, la grande vascularité et l'extrême irritabilité de la peau chez les jeunes sujets, sont les conditions les plus favorables au développement du strophulus. Ces causes sont communes, il est vrai, à beaucoup de maladies cutanées, mais on reconnaîtra peut-être à la seconde plus d'importance lorsqu'il s'agit du strophulus, en considérant la coïncidence habituelle de cette dermatose avec le travail de la dentition, période de la vie infantile pendant laquelle le système nerveux est souvent influencé avec une énergie si remarquable.

C'est en effet, à l'époque de la première dentition que le strophulus se montre avec le plus de fréquence. Chez certains enfants, l'éruption de chaque dent est accompagnée d'une poussée vers la peau.

Les troubles digestifs, qu'ils soient le fait de la dentition ou d'une alimentation mal dirigée, trop abondante, grossière ou de mauvaise qualité, viennent au second rang des causes les plus importantes. Lorsque le strophulus survient après un sevrage régulier et en dehors de la dentition, on le voit toujours suivre l'indigestion ou accompagner l'embarras gastrique. La malpropreté, la misère, la mauvaise hygiène, l'habitation de locaux sombres, humides, étroits, mal aérés et encombrés, le contact de la peau avec des vêtements de laine trop rudes, et l'exposition du corps au soleil, ont aussi leur influence dans la production de cette éruption. Il en est de même des variations de température qui sont

le partage du printemps et des chaleurs de l'été; l'affection papuleuse devient, en effet, beaucoup plus rare dès qu'arrivent les premier froids. Mais ces causes sont communes à tant d'autres maladies cutanées qu'il est difficile de les rattacher [illegible] le qui nous occupe actuellement.

[illegible] ssi que l'air de la mer excite très-vivement le strophulus [illegible] rouges et très-prurigineuses. Chez les enfants qui y sont [illegible] on [illegible] dans ces conditions.

[illegible] aussi devoir entrer en ligne de compte. Bazin considérant [illegible] ie de nature scrofuleuse, il le classe parmi les scrofulides [illegible] onfère le nom de lichen scrofuleux. L'opinion de l'illustre dermatologiste est certainement très-acceptable dans la grande majorité des cas. Dans ceux où la scrofule ne peut être prouvée d'une manière absolue, on constate l'influence de la mauvaise constitution, de l'anémie, de l'état lymphatique, qui est bien voisin de la scrofule et de la chlorose, quand il s'agit de petites filles.

Le strophulus n'est pas contagieux. De sa présence sur plusieurs membres de la même famille on n'est pas en droit de conclure à sa contagiosité. La parité de constitution et de structure de la peau, la communauté des habitudes hygiéniques, donnent, dans ces circonstances, une explication suffisante de cette extensivité.

Diagnostic. On éprouve peu de difficulté à reconnaître le strophulus; quelques maladies cutanées peuvent avoir avec lui certains points de ressemblance, mais on arrive facilement à établir ses caractères distinctifs.

L'âge, l'état d'allaitement et de dentition, sont déjà des signes précieux, car, si d'autres éruptions que le strophulus s'observent au même âge et dans les mêmes conditions de santé, ce sont surtout les affections vésiculeuses ou pustuleuses connues sous le nom de gourmes et que ces caractères séparent absolument du strophulus.

L'eczéma rubrum, le prurigo, le lichen proprement dit, l'érythème papuleux, la gale, pourraient, à la rigueur, être confondus avec lui.

L'*eczéma rubrum* est formé de plaques rouges pointillées, prurigineuses et surmontées de vésicules qui envahissent la face, et les membres surtout au niveau des plis articulaires. Ces vésicules pourraient être prises pour les pseudo-vésicules qu'on observe parfois dans le strophulus, mais un examen attentif qui établira l'humidité des surfaces dans le cas d'eczéma dissipera facilement les doutes.

Le *prurigo*, outre qu'il existe indépendamment du strophulus, coexiste avec lui dans quelques cas, mais alors les croûtes noires dont le prurigo se couvre au niveau des écorchures tranchent sur les croûtes jaunes qui surmontent, dans les mêmes circonstances, les papules plus larges, d'ailleurs, du strophulus.

Bien que le strophulus appartienne à la même famille que le *lichen*, il doit être considéré plutôt comme une affection lichénoïde que comme un lichen proprement dit. A force de récidiver, il prend quelquefois, suivant Bazin, les caractères du lichen, mais il s'en distingue, dans les cas ordinaires, par l'absence des principaux caractères de cette dermatose : épaississement et rudesse de la peau, exagération des rides.

L'*érythème papuleux* donne lieu à des taches plus volumineuses, non prurigineuses; il siège surtout aux mains, aux avant-bras, à la nuque, plus ra-

ment à la face; il se développe souvent au milieu d'un état fébrile assez marqué.

La *gale* offre aussi une certaine ressemblance avec le strophulus : papules répandues sur tout le corps, démangeaisons redoublant le soir. Cependant la gale, surtout chez les enfants, est beaucoup plus rare à la face que le strophulus; de plus, la marche de la première est chronique, celle du second est aiguë. Mais c'est surtout la recherche des sillons qui donnera la solution du problème. La gale les montre dans les interstices des doigts et des orteils, ou, à leur défaut, au niveau de la verge ou du mamelon.

Pronostic. Le strophulus est sans gravité. Tout au plus la privation de sommeil cause-t-elle un peu d'amaigrissement dans les cas où le prurit est très-vif. Sa facilité à récidiver en fait seulement une affection plus ou moins importune.

Traitement. Souvent le strophulus guérit spontanément au bout de quelques jours. Le traitement curatif a donc peu d'importance. Cependant, des bains amidonnés alcalinisés, des applications de poudre de lycopode, d'amidon, ou d'un mélange à parties égales d'amidon et d'oxyde de zinc, sont d'une grande utilité pour calmer le prurit. Les bains froids paraissent avoir une influence fâcheuse.

Mais le traitement hygiénique est d'une grande importance; c'est en effet la cause qu'il importe de modérer ou de faire disparaître.

Lorsqu'il s'agit d'enfants âgés de peu de mois, le strophulus est presque toujours symptomatique de troubles digestifs dus soit à un mauvais régime, soit au travail de la dentition. Dans le premier cas, on doit supprimer tout autre aliment que le lait et même, autant que possible, donner exclusivement le lait de la mère ou de la nourrice. Si l'allaitement artificiel doit être continué, il est souvent indispensable de couper le lait avec de l'eau ordinaire ou de l'eau de chaux dont les proportions varieront avec l'âge. L'emploi du bismuth et du bicarbonate de soude peut encore être adjoint à ces moyens. Si l'enfant est nourri au sein, il se peut que le lait de sa nourrice ne lui convienne pas; il y a lieu dans ce cas de changer la nourrice, après avoir essayé toutefois des potions dans lesquelles on fait entrer du bismuth ou du bicarbonate de soude. Des vomitifs à l'ipécacuanha, des purgatifs légers à l'huile de ricin ou à la magnésie, sont souvent nécessaires dans ces circonstances, ainsi que dans celles où il s'agit d'enfants plus grands et chez lesquels le strophulus peut être attribué à l'embarras gastrique. S'il y a lieu d'incriminer la scrofule, et que l'âge du malade le permette, l'huile de foie de morue, le fer, le quinquina, les amers, sont indiqués.

Les conditions hygiéniques défectueuses, en ce qui concerne l'habillement et le logement, devront être modifiées aussi. On évitera de conduire au bord de la mer les enfants qui ont déjà subi les atteintes du strophulus. A. Sanné.

Bibliographie. — *Voy.* les auteurs qui ont écrit sur les maladies de la peau : Willan, Bateman, Biett, Russel, Sauvages, Lorry, Rayer, Bazin, Hardy, Cazenave, etc., et plusieurs thèses, entre autres, celle de Franquebalme, Paris, 1858. A. S.

STROTHER (Edward). Médecin de quelque réputation, qui vécut à Londres dans la première moitié du dix-huitième siècle. Il est le premier qui, dans un traité des fièvres, ait fait un genre à part de la fièvre puerpérale et qui lui ait donné ce nom. Le titre du dernier de ses ouvrages prouve qu'il se livra à

l'enseignement. L'époque de sa mort ne nous est pas connue (Dezeim.). On a de lui :

I. *A Critical Essay on Fevers*. London, 1716, 1718, in-8°. — II. *Exodia, or a Discourse of Causes and Cures*. London, 1718, in-8°. — III. *Pharmacopœia practica*. Londini, 1718, in-8°. — IV. *An Essay on Sickness and Health*. London, 1735, in-8°. — V. *Materia medica, or a New Description of the Virtues and Effects of All Drugs or Simple Medicines now in Use. Translated from..... P. Herman*. London, 1727, 2 vol. in-8°. — VI. *Syllabus prælectionum medicarum*. Londini, 1724, in-4°. — VII. *Practical Observations on the Epidemical Fever which has raged for these two Years Past*. London, 1729, in-8°. — VIII. *Prælectiones pharmaco-mathematicae et medico-practicae, or Lectures on the Rationale of Medicine*. London, 1731-1732, 2 vol. in-8°. L. Hn.

STRUMEA (HERBA). Nom d'une plante que les Anciens employaient contre les scrophules ou les écrouelles et qu'on rapporte à une Renoncule. D'après les uns, ce serait le *Ranunculus sceleratus* L. ou *Renoncule des marais* (Lemery, *Dictionnaire des drogues*, 734) ; d'après d'autres, ce serait la Ficaire, *Ficaria ranunculoides*, *Ranunculus Ficaria* L. (Mérat et De Lens, *Dictionnaire*, VI, 543). Pl.

STRUMPFIA (JACQUIN). Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Rubiacées, qui ne contient qu'une seule espèce, le *Strumpfia maritima* Jacq.

C'est un sous-arbrisseau, à tige courte, garnie de feuilles charnues, linéaires, obtuses, verticillées par trois, munies de stipules. Les fleurs blanches, très-petites, disposées en courtes grappes axillaires, ont un calice quinquefide ; une corolle subcampanulée, quinquepartite, à lobes dressés, lancéolés, réfléchis à la pointe ; des étamines à anthères rapprochées en un tube pentagonal ; un ovaire biloculaire, surmonté d'un style bifide au sommet. Le fruit est un drupe pisiforme, ombiliqué. La plante croît dans les Antilles.

Les fleurs sont regardées dans le pays comme utiles contre les blessures venimeuses, la fièvre ataxique, etc. On emploie aussi les feuilles en poudre. Pl.

BIBLIOGRAPHIE. — JACQUIN. *Americ.*, 218. — LAMARCK. *Illustrations des genres. Encyclopédie.* tab. 731. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, IV, 409. — DESCOURTILZ. *Flore médicale des Antilles*, III, 260. Pl.

STRUTHIONIDÉS. Dans tous les ouvrages modernes consacrés à l'ornithologie, les oiseaux généralement de grande taille, qui sont construits sur le type de l'Autruche et qui sont pourvus seulement d'ailes rudimentaires, complétement impropres au vol, ne se trouvent plus, comme cela avait lieu jadis, confondus avec les Échassiers, mais forment un ordre parfaitement tranché. Cet ordre a reçu des noms divers : on l'appelle le plus souvent ordre des Coureurs (*voy.* ce mot), parfois aussi ordre des Brévipennes, ou bien encore ordre des *Ratitae* (c'est-à-dire des oiseaux à sternum dépourvu de brechet, par opposition aux *Carinatae*), ou enfin ordre des Struthioniens. Mais ce dernier terme est assez impropre. En effet, dans le groupe dont nous parlons prennent place non-seulement les Autruches, constituant le genre *Struthio*, mais les Nandous (*voy.* ce mot), les Casoars (*voy.* ce mot), les Emeus d'Australie, différant des Casoars par l'absence du casque et par la nature du plumage, les Aptéryx, propres à la Nouvelle-Zélande et rappelant un peu les Bécasses par leur bec

t leur livrée brune, les *Dinornis*, qui vivaient autrefois dans le même les Aptéryx et qui atteignaient une taille considérable, et les *Æpyornis* ascar, véritables géants dont la destruction date d'une époque relatiécente.

ces divers types dont les uns sont éteints, tandis que les autres sont présentés dans la faune actuelle, il existe des liens de parenté inconmais il y a aussi des différences dans la structure de la charpente dans les dimensions, dans la nature du plumage, dans le genre de vie la distribution géographique, qui permettent d'établir dans l'ordre des nes plusieurs familles : *Æpyornithidae*, *Dinornithidae*, *Apterygidae*, *lae*, *Struthionidae*. A ces cinq groupes M.G.-R. Gray en joignait t sixième, *Tinamidae*, comprenant les Tinamous de l'Amérique cenle l'Amérique méridionale, oiseaux que l'on a rapprochés d'autres fois allinacés, soit des Échassiers, mais qui méritent probablement d'occuper à part dans les classifications.

is n'avons à nous occuper que des *Struthionidae* que nous partagerons tribus, *Struthioninae* et *Rheinae*, ou plutôt en deux genres, Autruche *hio* et Nandou ou *Rhea*, le second exclusivement américain, le premier naintenant dans le continent africain après s'être étendu jadis jusque nord de l'Asie, comme le montrent les ossements fossiles découverts monts Sewalik.

itruches sont de très-grands oiseaux, mesurant souvent plus de 2 mètres le haut sur 2 mètres de long et pesant jusqu'à 150 livres. Elles ont le umineux, la tête au contraire très-petite, portée sur un long cou, en ivec des pattes très-hautes qui leur donnent de faux airs d'Échassiers. s sont en même temps très-robustes, dépourvues de plumes dans la correspondant à la jambe, garnies sur le tarse de larges écailles et s par deux doigts seulement dont un seul est pourvu d'un ongle Leur bec droit, obtus, arrondi à la pointe, est à peu près de la lonla tête et fendu jusqu'au-dessous de l'œil ; ses mandibules sont un bles et la supérieure est percée de narines oblongues. Chez les individus la tête et la partie supérieure du cou sont couverts seulement de plumes lécomposées, semblables à des poils, qui laissent apercevoir la peau n rouge vif chez le mâle au printemps. La partie inférieure des jambes ment dégarnie et de couleur rosée, et un espace dénudé, calleux, existe ilieu de la poitrine. Sur le reste du corps sont implantées des plumes . crépelées, et les pennes des ailes et de la queue, au lieu d'être rigides chez la plupart des oiseaux, sont ici molles et retombantes. Ces pennes n blanc pur chez le mâle, d'un blanc sale chez la femelle, qui porte nent une livrée plus terne que l'autre sexe et qui n'a pas comme le corps d'un noir intense.

ture floconneuse des pennes rendrait déjà les ailes impropres au vol, ne que les membres antérieurs n'auraient pas subi une sorte de dégéce. Mais chez les Autruches on constate en outre une extrême faiblesse térus qui donne attache à des muscles peu puissants et une brièveté lu cubitus et du radius qui égalent à peine le tiers de l'os du bras; part on voit le sternum affecter la forme d'un bouclier quadrilatère, ne saillante, sans *brechet* le long duquel puissent s'insérer les muscles x; on observe que ce bouclier ne recouvre qu'incomplétement la cavité

thoracique; enfin on voit les clavicules rester indépendantes l'une de l'autre au lieu de se réunir sur la ligne médiane pour constituer un os lombaire, et les os caracoïdiens, reçus d'un côté dans des rainures du sternum, se souder en arrière avec les omoplates.

Les os des membres inférieurs et les pièces sur lesquelles ils s'appuient sont au contraire très-développés. Le bassin est très-ample, de manière à fournir de larges surfaces d'attaches aux muscles des pattes; de longues branches, représentant les pubis des Mammifères, se rejoignent de manière à constituer une symphyse; les lames iliaques se soudent supérieurement en recouvrant les apophyses épineuses de quelques vertèbres et les ischions se confondent avec les pubis. Le fémur est court, massif et en même temps très-léger, grâce à l'air qui peut pénétrer dans son intérieur; le tibia et le tarso-métatarsien s'allongent considérablement et le pied se termine par deux doigts seulement, par suite de l'atrophie complète du pouce et de la suppression des phalanges du doigt interne. Celui-ci n'est représenté que par une tige grêle, accolée le long du canon formé par la fusion des deux autres métatarsiens. En un mot, par suite d'un balancement organique, l'infériorité que présente l'oiseau dans la structure de ses membres antérieurs qui peuvent seulement servir de balanciers se trouve largement compensée par le développement des membres postérieurs, constituant des supports très-robustes et des organes de locomotion rapide.

Les Autruches ont les yeux grands et bien fendus, et sont doués d'une vue très-perçante; en revanche, elles manquent presque entièrement d'odorat, elles ont l'ouïe faible et le goût si imparfait qu'elles mangent indifféremment tout ce qui leur tombe sous le bec et absorbent même des substances nuisibles à leur santé. Leur langue est courte et susceptible de se recourber en cuiller à l'extrémité et leur sert principalement à lapper le liquide nécessaire à leur organisme; elle précède l'entrée d'un long tube œsophagien qui débouche par l'autre extrémité dans un ventricule succenturié dont les parois sont criblées de pertuis correspondant à des glandes d'aspect framboisé. Immédiatement après vient le gésier muni de muscles puissants et capable de triturer ou tout au moins d'user les substances les plus résistantes, des graines desséchées, des éclats de bois, de fer, des cailloux ou même des morceaux de verre. En dedans, cet organe est garni d'un revêtement corné au-dessous duquel gisent de véritables glandules stomacales, de telle sorte qu'on peut admettre que la digestion, commencée dans le ventricule succenturié, se continue dans le gésier.

Le tube intestinal est très-allongé et porte à la jonction de ses deux portions deux cæcums volumineux dont l'intérieur offre une valvule spirale rappelant un peu celle des Squales. Il vient se terminer dans un cloaque qui présente une disposition spéciale. En effet, on remarque dans ce ventricule un compartiment assez vaste dans lequel débouchent les uretères et les canaux déférents et qui est fermé par le pénis replié en dessus, de manière à constituer un réservoir urinaire. Cette sorte de vessie est séparée par un rétrécissement de la chambre rectale où aboutit l'intestin.

Les Autruches sont polygames et vivent en petites troupes composées d'un mâle et de deux ou trois femelles. Celles-ci pondent de 10 à 15 œufs en une saison et les déposent toutes dans le même nid, nid grossier consistant en une simple excavation, creusée dans le sable et entourée d'un léger bourrelet. Les œufs, d'un blanc pur et polis comme l'ivoire, sont très-volumineux et équivalent

n moyenne à 24 œufs de Poule; ils ne sont pas tout à fait abandonnés, ainsi u'on l'a prétendu souvent, à l'action vivifiante des rayons solaires, mais sont ouvés, au moins pendant certaines heures du jour et durant la nuit par l'un u l'autre des parents. C'est seulement dans l'Afrique équatoriale, où règne ne chaleur torride, que les Autruches s'affranchissent de temps en temps des oins de l'incubation et quittent le nid pour aller paître aux environs, après voir eu bien soin de recouvrir les œufs avec du sable et d'en confier la garde un membre de la colonie. Ailleurs, dans l'Afrique australe, par exemple, les emelles et les mâles couvent presque sans relâche, ce dernier se chargeant en utre de défendre le nid contre les attaques des carnassiers et des reptiles.

Au bout de quatre à six semaines les petits éclosent et sont presque immé-liatement capables de chercher eux-mêmes leur nourriture et de suivre leurs arents dans leur fuite en cas de danger pressant. Ils sont d'abord couverts sur a tête et le cou d'un duvet jaunâtre ou foncé, maculé de brun ou rayé longitu-linalement et sur le dos d'un enchevêtrement d'appendices épidermiques d'une tructure fort singulière. D'une couche de duvet émergent en effet des tuyaux ourts portant chacun trois sortes de lames élargies au sommet en forme de spa-ules et accompagnés d'un faisceau de barbes et de barbules. A l'âge de deux nois les jeunes prennent une livrée grise qu'ils conservent pendant longtemps, ar c'est seulement au bout de trois ans qu'ils ont atteint toute leur taille et u'ils se trouvent revêtus du plumage de l'adulte.

Les Autruches ne possèdent pas de larynx inférieur et n'ont qu'un larynx upérieur rudimentaire : aussi ne peuvent-elles émettre que des sons gutturaux u une sorte de rugissement en fermant l'entrée de leur glotte, en gonflant leur ou, en baissant la tête et en faisant résonner l'air contenu dans leur tube espiratoire. Elles sifflent aussi à la manière des Oies quand elles sont irritées, e qui leur arrive souvent et sans motif bien appréciable. Les mâles surtout e montrent fort méchants à l'époque de l'accouplement et d'un coup de pied eeuvent blesser grièvement ou même tuer les personnes qui les approchent. Dans nos jardins zoologiques les Autruches ne perdent pas toujours ce naturel rascible, mais cela provient peut-être de ce que leur éducation n'a pas été oursuivie pendant assez longtemps, car on assure qu'en Égypte et au Cap ces iseaux, pris jeunes, deviennent aussi dociles que des chiens.

En liberté, les Autruches se nourrissent principalement de substances végé-ales, mais à l'occasion elles avalent aussi des insectes, des mollusques, de etits reptiles et même une foule de matériaux indigestes ou qui ne peuvent ervir à leur alimentation. Elles recherchent le voisinage des sources, et quand urvient une de ces sécheresses si communes dans l'Afrique centrale, elles n'hésitent pas à changer de canton. Les migrations leur sont du reste extrême-ment faciles, grâce aux puissants moyens de locomotion dont la nature les a douées. Quand rien ne les presse, elles font déjà des pas de 1 mètre à 1 mètre et demi, et quand elles veulent échapper à un danger leurs enjambées atteignent, dit-on, 3 à 4 mètres. Elles luttent de vitesse avec le meilleur cheval et fran-chissent un mille anglais en trente secondes. Quand elles courent, elles éten-dent obliquement leur long cou, agitent leurs ailes rudimentaires, et semblent à peine toucher le sol. On conçoit donc que la chasse à courre de l'Autruche, telle qu'elle se pratique actuellement dans le Sahara, est un genre de sport des plus émouvants et en même temps des plus pénibles. Plusieurs Arabes montés sur des coursiers de choix sont obligés de se relayer pour venir à bout de la

bête, qu'ils assomment et qu'ils dépouillent immédiatement. Ailleurs, pour tuer des Autruches, les chasseurs ont recours à divers subterfuges qui leur permettent de tromper la vigilance de l'oiseau et de l'approcher à portée du fusil. Enfin c'est avec des piéges ou en les rabattant sur une enceinte formée de filets que l'on s'empare des Autruches vivantes. Ce dernier procédé était sans doute celui auquel on avait déjà recours dans l'antiquité pour obtenir ces énormes troupeaux d'Autruches que les Romains aimaient à voir figurer dans les jeux du cirque.

Dans plusieurs contrées de l'Afrique, les nègres font grand cas de la chair des jeunes Autruches et des œufs, qui cependant sont loin d'avoir aussi bon goût que ceux de la Poule. Ces œufs, soigneusement vidés, sont aussi transformés en des vases élégants ou servent à confectionner divers ornements. La graisse des Autruches adultes remplace le beurre dans la cuisine de certaines tribus arabes qui la considèrent aussi comme un remède excellent contre la morsure des serpents venimeux. On l'emploie encore en guise d'onguent, concurremment avec la moelle des os, dans les maladies nerveuses et les affections rhumatismales, et on l'administre à l'intérieur, fondue et salée, pour combattre les maladies de foie. Au contraire, d'après M. Brehm, la cervelle de l'oiseau passe aux yeux des Arabes pour avoir des propriétés malfaisantes et pour rendre fous ou hydrophobes ceux qui ont l'imprudence d'en manger : aussi les chasseurs qui ont tué une Autruche ont-ils bien soin d'enfouir la cervelle, à moins qu'ils ne préfèrent la garder pour se venger d'un de leurs ennemis.

Toutefois ce n'est pas seulement à cause des propriétés alimentaires ou des prétendues vertus curatives de telle ou telle partie du corps des Autruches que l'on fait depuis un temps immémorial une guerre acharnée à ces grands Brévipennes, c'est encore et surtout pour obtenir la dépouille des individus adultes et notamment les grandes et belles plumes blanches qui ornent les ailes et la queue des mâles. Pour avoir ces plumes, on ne connaissait jusqu'à ces derniers temps d'autre moyen que d'abattre l'oiseau, mais depuis quelques années, à ce procédé barbare qui eût infailliblement amené, à bref délai, la destruction totale de l'espèce, tend à se substituer un autre système. En effet un industriel des environs du Cap a eu l'heureuse idée d'élever de grands troupeaux d'Autruches dans de vastes enclos pour les soumettre à une exploitation méthodique, à un arrachage de plumes analogue à celui que l'on fait subir aux Oies dans notre pays, et son exemple a été bientôt suivi par plusieurs de ses compatriotes, de sorte qu'il y a maintenant dans l'Afrique australe de nombreuses fermes pour l'élevage des Autruches, fermes qui alimentent pour une large part nos marchés d'Europe. Des établissements analogues existent aussi ou sont en voie de formation en Algérie, où la reproduction de l'Autruche en captivité a été obtenue dès 1858 par M. Hardy, de telle sorte que bientôt sans doute notre colonie sera dotée d'une nouvelle source de richesse.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Linné. *Systema naturæ*, 1735. — Buffon. *Planches enluminées*, pl. 457. — G. R. Gray et D.-W. Mitchell. *The Genera of Birds*. Londres, 1844-1849, in-4°, t. III, p. 529 et pl. 138. — Ph. L. Sclater. *Proc. Zool. Soc.*, 1860, et *Trans. Zool. Soc.*, t. IV, 1862. — A. Milne-Edwards. *Recherches pour servir à l'histoire des Oiseaux fossiles*, 1867-1871, t. II, p. 587. — G.-R. Gray. *Handlist of Genera and Species of Birds*, 1871, t. III. — Brehm. *Vie des Animaux*, édit. franç., trad. de Z. Gerbe, *Oiseaux*, t. IV. — J. de Mosenthal et J.-E. Harting. *Ostriches and Ostrich Farming*. Londres, 1876, in-8°. — Oudot. *Fermage des Autruches en Algérie*. Paris, 18.., in-8°. — H. Gadow. *Zur vergl. Anatomie des Brehm*

nd der hinteren Gliedmasse der Ratitae. Londres, 1879. — W. Darrès. *On some fossil birds Remains from the Siwalik Hills*. In *Geol. Magaz.*, New Series, Dec. II, t. VII. — D. Holub. *Beiträge zur Ornithologie Südafrika's*. Vienne, 1881, in-8°. E. O.

STRUTHIUM. Ce mot a été appliqué à diverses espèces. Dans Hippocrate, Dioscoride, nous trouvons le terme grec Στρούθιον, qui se rapporte très-probablement au *Gypsophila Struthium* L., ou *Saponaire* d'Orient, d'après quelques auteurs, peut-être à notre Saponaire, *Saponaria officinalis* L. Dans Théophraste, ce même mot s'applique à une variété du Cognassier à fruits oblongs, tandis que la variété à fruits arrondis s'appelle κυδώνιον. Enfin, le mot latin *Struthium*, appliqué par Linné comme spécifique au *Gypsophila*, indiqué plus haut, est donné par Valerius Cordus à la place d'*Ostruthium*, comme s'appliquant à l'*Impératoire, Imperatoria Ostruthium* L. Pl.

Bibliographie. — Hippocrate. *Natur. muler.*, 571. — Théophraste. *Historia plantarum*, III, 3. — Dioscoride. *Materia medica*, II, 193. Pl.

STRUTHIUS (Joseph). Né à Posen, en Pologne, en 1510, se fit recevoir docteur à Padoue et occupa pendant plusieurs années avec distinction l'une des chaires de cette Université. A son retour en Pologne, le roi Sigismond II le choisit pour son médecin. Il mourut en 1568, laissant diverses traductions latines d'auteurs anciens et un traité sur le pouls qui obtint un grand succès, quoiqu'il soit rempli de subtilités ; l'auteur y indique, entre autres, la nature du pouls dans les maladies de chaque viscère. Il y divise les variétés du pouls en cinq classes et en admet quinze simples et dix-sept composés. Voici le titre de cet ouvrage :

Ars sphygmica seu pulsuum doctrina super 1200 annos perdita et desiderata, omnibus tamen medicinam cum nominis celebritate maximaque utilitate facere volentibus summe necessaria, libris quinque conscripta. Basileae, 1540, 1562, in-8°. L. Hn.

STRUVE (Les).

Struve (Friedrich-Christian). Médecin allemand, né à Prenzlow, en 1717, fut professeur de médecine à Kiel et conseiller de justice du roi de Danemark. Il mourut à Kiel, le 21 juillet 1780, laissant :

I. *Oratio de vanitate remediorum pretiosorum*. Kiliae, 1748, in-4°. — II. *Diss. de acido hypochondriaco*. Kiliae, 1750, in-4°. — III. *Diss. de eo quod justum est circa abusum rerum corporalium licitum et illicitum*. Kiliae, 1752, in-4°. IV. *Diss. de matutina alvi excretione, sanitatis praesidio*. Kiliae, 1756, in-4°. — V *Progr. de opportunitate in medendo*. Kiliae, 1774, in-4°. L. Hn.

Struve (Karl-Wilhelm-Friedrich). Autre médecin allemand, vint au monde à Hildburghausen vers 1720, se fit recevoir docteur à Erford, en 1751, puis devint *privat-docent* à Iéna, en 1752. Il passa ensuite à Holzminden, sur le Weser, et y fut nommé médecin de la ville et du territoire. Struve mourut à Holzminden en 1781, laissant entre autres :

I. *Diss. de spiritu carminativo*. Erfordiae, 1751, in-4°. — II. *Exercitationes academicae, quorum prima materiem medicam novam condendam tradit, secunda ideam acidi universalis exhibet*. Erfordiae, 1752, in-8°. — III. *Oratio philosophica de moderando studio rei litterariae*. Erfordiae, 1752, in-8°. — IV. *Diss. de medicamentorum effectuum similitudine et aequalitate*. Ienae, 1752, in-4°. — V. *Theoria fermentationis naturalis*. Ienae, 1753, in-4°. — VI. *Idea syncretismi medici ex influxu ideali systematice evoluta*. Erfordiae, 1753, in-4°. — VII. *Gesundheits- und Schönheitspflichten*. Dresden, 1754, in-8°. — VIII. In-

thropologia naturalis sublimior. Ienae, 1754, in-4°. — IX. *Ideae aemulationis uscholis et academiis colendae.* Hildeburgh., 1754, in-4°. — X. *Locus Hippocratis Epid. V. expositus.* Nordhausen, 1760, in-4°. L. Hn.

Struve (Ernst-Friedrich). Né à Kiel, le 17 janvier 1739, fut reçu docteur dans l'Université de cette ville en 1776, et exerça la médecine à Neustadt. Struve mourut dans cette ville en octobre 1806. Il est l'auteur d'un ouvrage sur le danger d'être enterré vivant :

I. *Dissert. inaug. de ovorum gallinaceorum usu medico.* Kiliae, 1776, in-4°. — II. *Das grosse Unglück einer zu frühzeitigen Beerdigung.* Leipzig, 1785, in-8°. L. Hn.

Struve (Karl-Friedrich). Vint au monde à Borna, dans le cercle de Leipzig, le 27 juillet 1750, étudia la médecine à Leipzig, et y prit le bonnet de docteur en 1774. Il fut nommé médecin pensionné à Borna, où il mourut le 24 avril 1807. Nous citerons de lui :

I. *De additamentis cerevisiae vegetabilibus.* Lipsiae, 1774, in-4°. — II. *Diss. inaug. de rabiei caninae therapia.* Lipsiae, 1774, in-4°. — III. *Von inländischen Gewürzen nach ihren teutschen und lateinischen Linneischen Namen.* Leipzig, 1801 (1800), 1803, in-8°. — IV. *Vom Scharlachfieber. Vom Reichischen Fiebermittel.* Leipzig, 1802, in-8°. — V. *Versuch einer Physiognomik der Erde*, etc. Leipzig, 1802, in-8°. — VI. *Kurzer Unterricht für Taube und Taubstumme.* Leipzig, 1804, in-8°. — VII. *Kurzer Unterricht für Eltern und Lehrer der Blinden.* Leipzig, 1810, in-8°. L. Hn.

Struve (Christian-August). « L'un des auteurs les plus judicieux qui aient écrit sur la médecine populaire » (Dezeim.), naquit à Gœrlitz, en 1767. Il étudia la médecine à Leipzig, et y prit le grade de docteur en 1790, après avoir soutenu, sous la présidence de Ludwig, une thèse remarquable. Il s'établit ensuite dans sa ville natale, où il exerça l'art de guérir avec réputation, et mourut le 6 novembre 1807.

Struve a publié un grand nombre d'ouvrages intéressants contre les préjugés qui règnent dans le peuple vis-à-vis de la médecine, sur les soins à donner aux asphyxiés et aux noyés, sur l'éducation des enfants, sur les mesures prophylactiques à prendre dans les cas d'épidémies, enfin sur une foule d'autres points de la médecine populaire. Nous citerons seulement :

I. *Diss. inaug. de terroris in corpus humanum vi.* Lipsiae, 1790, in-4°. — II. *Noth und Hülfstafel für Ertrunkne, Erfrorne, Erhenkte.* Leipzig, 1790, in-4°. — III. *Hebammen-Tafel*, etc. Gœrlitz, 1795, 1798, in-fol. — IV. *Miscellaneen für Freunde der Heilkunde.* Breslau, 1796-1797, 2 vol. in-8°. — V. *Uebersicht der Rettungsmittel in plötzlichen Lebensgefahren.* Görlitz, 1796, 1798, in-fol. — VI. *Noth- und Hülfstafel zur Verminderung des Pockenelends.* Görlitz, 1797, 1798, in-fol. — VII. *Neues Handbuch der Kinderkrankheiten.* Breslau, 1797, in-8°. — VIII. *Ueber Gesundheitswohl und Volksvorurtheile.* Breslau, 1797-1798, 2 vol. in-8°. — IX. *Versuch über die Kunst Scheintodte zu beleben.* Hannover, 1797, in-8°. — X. *Ueber die Erziehung..... der Kinder.* Hannover, 1798, 1803, in-8°. — XI. *Krankenbuch*, etc. Breslau, 1798, in-8°. — XII. *Die Kunst das schwache Leben zu erhalten.* Hannover, 1799-1800, 3 vol. in-8°. — XIII. *Gesundheitslehre.* Braunschweig, 1799, in-8°. — XIV. *Tabellar. Uebersicht zum Behuf des Krankenexamens.* Hannover, 1800, in-fol. — XV. *Wie können Schwangere sich gesund erhalten?* Hannover, 1800, 1803, in-8°. — XVI. *Triumph der Heilkunst.* Breslau, 1800, 1804, 5 vol. in-8°. — XVII. *Die Wissensch. des menschlichen Lebens.* Hannover, 1801-1804, 2 vol. in-8°. — XVIII. *Anleitung zur..... Impfung der Kuhpocken.* Breslau, 1802, in-8°. — XIX. *System der med. Electricitäts-Lehre.* Breslau, 1802, 2 vol. in-8°. — XX. *Unters..... über die Scharlachkrankheit.* Hannover, 1803, in-8°. — XXI. *Der Gesundheitsfreund der Jugend.* Hannover, 1803, in-8°. — XXII. *Der Gesundheitsfreund des Alters.* Hannover, 1804, in-8°. — XXIII. *Galvanodesmus.* Hannover, 1804, in-8°. — XXIV. *Ueber Kinder und Kindererziehung.....* Hannover, 1806, in-8°. L. Hn.

Struve (FRIEDRICH-ADOLPH-AUGUST). Né à Neustadt, près de Stolpen, le 9 mai 1781, était le fils unique d'Ernst-Friedrich Struve. Il commença l'étude de la médecine à Leipzig en 1799, puis en 1800 étudia à Halle, écouta en 1802 les leçons de clinique de Pierre Frank à Vienne, puis, en 1802, se fit recevoir docteur à Halle. En 1803, il se fixa à Neustadt et il accepta en même temps de gérer la pharmacie de la localité ; en 1805, il passa à Dresde et renonça à la pratique médicale pour se donner entièrement à la pharmacie. Pendant une cure qu'il fit aux eaux de Carlsbad et de Marienbad, en 1803, l'idée lui vint de préparer artificiellement les eaux minérales. Il y réussit après beaucoup de peines, et en 1820 fonda à Dresde un établissement spécial d'eaux minérales artificielles; il créa immédiatement après des établissements analogues à Leipzig et à Berlin (1808), puis à Brighton, en Angleterre (1825), sous le nom de *Royal German Spaa*. D'autres établissements du même genre ne tardèrent pas à être fondés par ses élèves à Königsberg, à Varsovie, à Moscou, à Pétersbourg et à Kiev. Struve mourut à Berlin d'une maladie de la vessie, le 29 septembre 1840. Nous citerons de lui.

I. *Diss. inaug. de quibusdam theoriae respirationis capitibus prodromus, sistens docimasiam pulmonum Ploucquetianam*. Halae, 1802. — II. *Ueber die Nachbildung der natürlichen Heilquellen..... Mit einer Vorrede von Dr. F. L. Kreysig*. Dresden u. Leipzig, 1824-1826, pet. in-8°. — III. *Remarks on an Institutim for the Preparation and Use of Artificial Mineral Waters in Great Britain*. London, 1823, in-8°. — IV. *Beschreibung zweier Vorrichtungen zu Dampfbädern*. Dresden, 1841, in-4°. — V. Divers articles dans les journaux de médecine. L. HN.

Struve (LUDVIG-AUGUST). Né à Altona, le 18 août 1795, a fait ses études médicales à Dorpat, puis fut attaché comme médecin volontaire aux hôpitaux militaires de Riga, et, après la paix de 1815, se fit recevoir docteur à Kiel. Il pratiqua quelque temps la médecine à Elmshorn, dans le Holstein, puis fut appelé, en 1823, à Dorpat, comme professeur de clinique et de thérapeutique. Il est mort dans cette ville, le 15 avril 1828. On cite de lui :

I. *Dissertatio inauguralis exhibens insignem casum rupturæ uteri, post mortem puerperæ, demum ex sectione cognitæ*. Kiel, 1815, in-4°. — II. *Ueber die aussatzartige Krankheit Holsteins, allgemein daselbst die Marskrankheit genannt. Ein Beytrag zur Kenntniss der pseudosyphilitischen Uebel*. Altona, 1820, in-8°. — III. *Ueber die Entziehungs- und Hungercur in eingewurzelten chronischen, namentlich syphilitischen und pseudosyphilitischen Krankheiten. Ein Beytrag zur Therapie der chronischen Krankheiten*. Altona, 1822, in-4°. — IV. *Commentatio de phlegmasia alba dolente, quindecim observationes practicas continens*. Tubingue, 1826, in-4°. — V. *Ueber die Erkenntniss und Cur acuter und chronischer Krankheiten*. Riga et Dorpat, 1827, in-8°. — VI. *Historischer Bericht über die Leistungen des medicinischen Klinikums der Kaiserl. Universitæt zu Dorpat. Denkschrift der Medicinischen Facultæt zur fünf und zwanzigjæhrlichen Stiftungsfeier*. Dorpat, 1827, in-8°. — VII. *Beobachtungen über die aussatzartige Krankheit Holsteins*. In Rust's *Magaz. für die gesammte Heilkunde*, Bd. VIII, p. 377. — VIII. *Beschreibung der vorzüglichsten von ihm beobachteten Formen des Aussatzes*. Ibid., Bd. XXI, p. 320. — IX. *Synopsis morborum cutaneorum secundum classes, genera, species et varietates. Uebersicht der Hautkrankheiten nach ihren Classen*. Berlin, 1829, in-fol. A. D.

STRYCHNÉES. Nom donné à l'une des tribus de la famille des Loganiacées, et parfois à la famille entière (*voy.* LOGANIACÉES). PL.

STRYCHNINE. $C^{42}H^{22}Az^{2}O^{4}$. § I. **Chimie**. Alcaloïde découvert en 1818 par Pelletier et Caventou dans la fève de Saint-Ignace (*Ignatia amara*) et dans la noix vomique (*Strychnos nux vomica*), deux plantes de la tribu des Strychnées

et de la famille des Loganiacées. La strychnine est toujours accompagnée par un autre alcaloïde, la brucine, si bien que la préparation de l'un d'eux implique celle de l'autre.

On a proposé plusieurs procédés pour obtenir la strychnine. Le plus suivi est celui qu'Henry a indiqué et que nous allons décrire sommairement.

Après avoir épuisé la noix vomique pulvérisée par plusieurs décoctions dans l'eau bouillante, on évapore celles-ci jusqu'à consistance de sirop très-épais, et on y ajoute peu à peu un léger excès de chaux délayée dans l'eau (120 grammes de chaux vive par kilogramme de noix vomique). Il se forme un dépôt qu'on lave, qu'on sèche et qu'on reprend par de l'alcool à 85°, qui dissout la strychnine et la brucine. L'alcool réduit par la distillation laisse déposer des cristaux de strychnine que l'on convertit en nitrate et que l'on purifie par plusieurs cristallisations successives. La brucine reste dans les eaux mères. Le nitrate de strychnine est dissous dans l'eau et traité par de l'ammoniaque qui détermine un dépôt de strychnine. On recueille ce dépôt sur un filtre, et après l'avoir fait sécher on le dissout dans l'alcool bouillant. La strychnine cristallise par le refroidissement.

La strychnine du commerce est souvent mêlée de brucine; suivant Robiquet, pour les séparer on délaye la strychnine soupçonnée dans un peu d'eau chaude et l'on ajoute un peu d'acide. On fait bouillir et on traite le liquide bouillant par l'ammoniaque. Si la strychnine est pure, il se forme un précipité pulvérulent; si elle contient de la brucine, le précipité est poisseux. Dans ce dernier cas, l'alcool à 58 degrés dissoudra la brucine sans toucher à la strychnine.

La strychnine cristallise en octaèdres à base rectangle ou en prismes à 4 pans, terminés par des pyramides à 4 faces. Elle est incolore et inodore, sa saveur est métallique et extrêmement amère. Malgré l'intensité de sa saveur, cet alcaloïde est à peine soluble dans l'eau. En effet, 1 gramme de strychnine exige, pour se dissoudre, 6667 grammes d'eau à 10 degrés, et 2500 grammes d'eau bouillante. Son véritable dissolvant est l'alcool à 90 degrés. Sa dissolution alcoolique est lévogyre. La strychnine est anhydre, inaltérable à l'air et infusible à 315 degrés elle se décompose.

Peu de substances sont aussi sensibles à certains réactifs chimiques que la strychnine. Ainsi, par exemple, l'iodure de potassium ioduré donne lieu, quand on en verse quelques gouttes dans les solutions de cet alcaloïde, à un précipité jaune floconneux, même si la solution est à 1/80 000°.

Voici la réaction caractéristique de la strychnine et qui sert à la distinguer des autres alcaloïdes. On triture une très-faible quantité de l'alcaloïde que l'on veut reconnaître avec une trace de bioxyde de plomb et l'on ajoute au mélange une goutte d'acide sulfurique. Si la substance essayée est de la strychnine, il se produit aussitôt une magnifique couleur bleue, qui passe plus ou moins rapidement au violet, puis au rouge, et après quelques heures au jaune serin.

Le chlore, le brome et l'iode, en agissant sur la strychnine, se substituent en des mesures diverses à de l'hydrogène de l'alcaloïde.

Quelquefois l'alcaloïde se combine directement avec l'halogène, sans aucun phénomène de substitution. Les hydracides et les oxacides, en se combinant avec la strychnine, produisent des sels presque toujours cristallisés et, s'ils sont solubles, tous lévogyres. La constitution de ces sels est la même que celle des sels ammoniacaux.

De tous les sels strychniques, le sulfate neutre étant le seul qui soit employé

n médecine, nous croyons utile d'en faire connaître ici le procédé de prépara-ions et les propriétés.

Sulfate neutre de strychnine. $C^{42}H^{22}Az^{2}O^{4},HO,SO^{3} + 7Aq$. On délaye ans l'eau bouillante de la strychnine finement pulvérisée, et on ajoute au iquide la quantité d'acide sulfurique étendu d'eau qui est nécessaire pour issoudre l'alcaloïde. Par le refroidissement, le sulfate neutre se déposera sous ı forme de petits prismes rectangulaires, solubles dans moins de 10 parties 'eau et doués d'une excessive amertume. Ces cristaux perdent leur eau de ristallisation par la chaleur ou dans le vide.

Ne pouvant ni décrire ni même résumer les nombreuses recherches que les himistes ont faites sur la strychnine, nous indiquerons les sources principales uxquelles pourront puiser ceux qui voudraient connaître à fond l'histoire chi-ique de cet alcaloïde. MALAGUTI.

BIBLIOGRAPHIE. — PELLETIER et CAVENTOU (1818). *Ann. de chim. et de phys.*, t. X, p. 142; . XXVI, p. 46, *Journ. de pharm.*, t. VIII, p. 305. — PELLETIER et DUMAS. *Ann. de chim. et e phys.*, t. XXIV, p. 176. — LIEBIG. Ibid., t. XLVII, p. 171; t. XIX, p. 244; *Ann. der Chem. . Pharm.*, t. XXVI, p. 50. — REGNAULT. *Ann. de chim. et de phys.*, t. LXVIII, p. 113. — ERHARDT. *Revue scientifique*, t. X, p. 192. — NICHOLSON et ABEL. *Ann. de chim. et de phys.* 3), t. XXVII, p. 401, et *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXXI, p. 79. — HENRY. *Journ. de harm.*, t. VIII, p. 401. — CORRIOL. Ibid., t. XI, p. 580. — WITTSTOCK. *Traité de chimie de erzelius.* — HENRY (FILS). *Journ. de pharm.*, t. XVI, p. 752. — BOUCHARDAT. *Ann. de chim. de phys.* (3), t. IX, p. 228. — E. MARCHAND. *Journ. de pharm.* (3), t. IV, p. 200. — TTO. *Journ. f. prakt. Chem.*, t. XXXVIII, p. 511. — LEFORT. *Journ. de pharm. et de chim.* 3), t. XXI, p. 173. — J.-G. WORMLEY. *Silliman's American Journal of Science*, t. XXVIII, ° 83, p. 216. — *Répert de chim. pure*, 1861, p. 156. — WENZELL. *Zeit. f. analyt. Chem.*, . X, p. 226; *Bull. de la Soc. chim.*, 1872, t. XVII, p. 48. — ROUSSEAU. *Journ. de chim. médic.* (3), t. X, p. 1. — SCHUTZENBERGER. *Répert. de chim. pure*, 1859, p. 78, et *Compt. end.*, t. XLVII, p. 233. — A.-W. HOFMANN. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. I, p. 81; *Bull. de a Soc. chim.*, 1869, t. X, p. 493. — BOURGOIN. *Bull. de la Soc. chim.*, 1869, t. XII, p. 442. — E L'ARBRE. *Neues Jahrb. f. Pharm.*, t. XXXVII, p. 99; *Bull. de la Soc. chim.*, 1872, t. XVII, . 487. — EM. MARSINO. *Pharm. Zeitschr. f. Russland*, 1868, p. 350; *Bull. de la Soc. him.*, t. XII, p. 487. — SONNENSCHEIN. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, t. VII, p. 212; *Bull. de a Soc. chim.*, t. XXIV, p. 220. — MACDONALD. *Neues Jahrb. f. Pharm.*, t. XXXVIII, p. 322; *ull. de la Soc. chim.*, 1873, t. XX, p. 308. — LANGLOIS. *Ann. de chim. et de phys.*, t. XLVIII, . 503. — BOEDECKER (JEUNE). *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXXI, p. 62. — GRAEFFINGHOFF *ourn. f. prakt. Chem.*, t. XCV, p. 221; *Bull. de la Soc. chim.*, 1865, t. IV, p. 301. — ICHOLSON et ABEL. *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. XXVII, p. 401; *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXXI, p. 79. — BRANDES. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXVI, p. 257. — ELDER-HOST. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXXIV, p. 77. — LANGLOIS. *Ann. de chim. et de phys.* 3), t. XXXIV, p. 277. — JOERGENSEN. *Ann. de chim. et de phys.* (4), t. XI, p. 121. — NDERSON. *The Quart. Journ. of the Soc.*, t. I, p. 55, et *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LXVI, . 58. — DESCLOIZEAUX. *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. LI, p. 365. — PASTEUR. *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. XXXVIII, p. 475. — LAURENT. *Ann. de chim. et de phys*, t. XXIV, . 312. — PELLETIER. *Journ. de pharm.*, avril 1838; *Ann. de chim. et de phys.* (3), 1836, . LXIII, p. 164. — REGNAULT. *Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. XXIX, p. 61. — HERAPATH. *Chem. Gaz.*, 1855, p. 320. — MÉNÉTRIES. *Bull. de l'Acad. de Saint-Pétersbourg*, t. IV, p. 570; *Bull. de la Soc. chim.*, 1863, p. 107. — STRECKER et ROEHER. *Deutsch. chem. Gesellsch.*, 1871, t. IV, p. 821, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1872, t. XVI, p. 344. — STAHLSCHMIDT. *Pogg. Ann.*, 1859, t. CVIII, p. 513, et *Répert. de chim. pure*, 1860, t. II, p. 135. — HOW. *Trans. Roy. Soc. Edinburgh*, t. XXI, part. I, p. 27. — LIEBREICH. *Compt. rend.*, t. LXX, p. 403, et *Bull. de la Soc. chim.*, t. XIV, p. 85. — ORÉ. *Compt. rend.*, t. LXXIV, p. 1493, 1590, et . LXXV, p. 36 et 215; *Bull. de la Soc. chim.*, t. XVIII, p. 269. M.

§. II. **Applications médicales.** *Historique.* C'est en 1818, comme on vient de le voir, que Pelletier et Caventou, analysant la noix vomique, découvrirent la strychnine. Le 14 décembre, ils annonçaient à l'Académie des sciences cette découverte dans une communication qui est devenue un document historique important.

On doit à ces chimistes les premières expériences qui firent connaître les principales propriétés physiologiques de cet alcaloïde, tout d'abord nommé *Vauqueline*, en l'honneur de l'illustre Vauquelin. Ils furent frappés de la puissance toxique du nouveau corps, l'un de nos plus redoutables poisons, et reconnurent en même temps à la morphine le mérite d'atténuer ou de combattre dans une certaine mesure l'empoisonnement strychnique.

L'année suivante (1819), Magendie s'assura expérimentalement que la strychnine possédait bien tous les effets délétères de la noix vomique et rechercha si, comme celle-ci, elle ne serait pas douée, en revanche, d'utiles propriétés thérapeutiques. Il la donna à un vieillard de soixante-sept ans, affecté de débilité musculaire, qui s'en trouva bien. Notre matière médicale était désormais en possession d'un nouveau médicament et d'un agent des plus énergiques.

Après ces premiers essais, il ne fut plus guère question pendant quelques années de cet alcaloïde, dont la puissance sans doute effrayait les médecins, que de temps à autre, et comme succédané de la noix vomique, jusqu'au jour où les physiologistes s'appliquèrent à étudier ses importantes propriétés sur le système nerveux et multiplièrent leurs expériences pour établir son véritable mode d'action.

Nous résumerons plus tard ces importants travaux, auxquels se rattachent les noms de Magendie, Cl. Bernard, Martin-Magron et Buisson, Brown-Séquard et Bonnefin, Marshall-Hall, Schroeder van der Kolk, Harley, Vulpian, etc.

Alors les médecins, mieux au fait des propriétés de la strychnine et, d'autre part, guidés par les observations cliniques de Fouquier relatives à l'emploi de la noix vomique (*voy.* ce mot) dans les paralysies, répétèrent avec la strychnine, son principe le plus actif, les expériences thérapeutiques du distingué professeur ou de ses imitateurs et cherchèrent en outre à étendre le champ d'applications du médicament.

D'où une deuxième phase dans l'histoire de l'alcaloïde, la phase des applications thérapeutiques, parallèles, en somme, à celles de la noix vomique, mais dont les résultats furent variés, ainsi que nous le verrons. Les noms de ces observateurs sont trop nombreux pour pouvoir être cités ici ; je les indiquerai plus tard, à l'occasion des applications médicales.

Enfin un procès célèbre, celui du docteur Palmer, accusé d'avoir empoisonné son ami Cook, à l'aide de la strychnine, surgit en Angleterre, où il passionna à l'excès le monde médical. Aussi bien l'étude médico-légale du nouveau poison, jusque-là (1855) assez négligée, fut-elle reprise avec activité, et elle donna lieu en Angleterre, en France, en Allemagne et jusqu'en Amérique, à plusieurs publications, parmi lesquelles quelques-unes sont des plus remarquables, sur l'empoisonnement par l'alcaloïde des strychnos au point de vue judiciaire.

Ces mémoires sont signés de noms dont je n'ai pas besoin de dire la valeur : Christison, Nunneley, Taylor, Stevenson Mac Adam, etc., pour l'Angleterre; Casper, Ranke, pour l'Allemagne; Tardieu, Roussin, Gallard, etc., pour la France.

C'est pourquoi, à l'heure actuelle, l'histoire complète de la strychnine est bien avancée, au triple point de vue de sa pharmacodynamie, de ses usages médicaux et de sa toxicologie.

Tout n'est pas dit encore cependant sur cette histoire, et bien des divergences d'opinion subsistent encore, que l'avenir sans doute fera disparaître.

I. Effets physiologiques. C'est une question fort difficile que j'aborde ici, en raison des détails infinis qu'elle comporte. Je vais donc multiplier les divisions pour faciliter au lecteur ses recherches et l'empêcher de s'égarer au milieu des faits si nombreux que je vais lui exposer.

Les effets de la strychnine ont été étudiés sur les animaux à sang froid, sur les animaux à sang chaud, sur l'homme, et Marcet a même constaté qu'elle est un poison pour les plantes.

En somme, tous les êtres vivants subiraient ses effets toxiques, à des degrés divers, et je ne crois pas qu'on puisse admettre que certains animaux échappent ou soient réfractaires à son action.

Si les Gastéropodes résistent à des doses qui paraissent excessives, eu égard à leur volume, il n'en est pas moins vrai, comme l'ont démontré les intéressantes expériences de Heckel, en 1879, qu'il arrive un instant où le Mollusque est atteint : il a des convulsions et succombe.

Par exemple, l'*Helix aspersa*, du poids de 6 à 7 grammes, est tuée en cinq et six minutes par 25 milligrammes de strychine, mais l'*Helix pomatia* tient bon jusqu'à la dose de 52 milligrammes.

Le singe, le coq, le hérisson, offrent également une immunité relative contre le *strychnisme* ou empoisonnement par la strychnine, mais il est certain qu'ils ne résistent jamais à une dose suffisante de l'alcaloïde *bien administrée*.

Pour montrer la variabilité d'action toxique de ce poison, je reproduis, d'après Nothnagel et Rossbach, les chiffres indiquant les doses mortelles les plus faibles pour diverses espèces animales :

	Poids de l'animal en grammes.	Dose mortelle minima.
Grenouille	25	0,00005 (Falck).
Souris	25	0,00003 —
Lapin	1000	0,0006 —
Coq.	380	0,00076 —
Ablette.	80	0,001 —
Chat	2080	0,0016 —
Chien	3000	0,0025 —
Pigeon.	270	0,004 —
Hérisson	5900	0,0015 —
Homme.	70000	0,030 (Husemann).

Si l'on tient compte du poids, c'est l'homme qui est le plus sensible à l'action de la strychnine. Au contraire, le coq et le hérisson la supportent beaucoup mieux. Le premier de ces animaux résiste à des doses énormes introduites par les voies digestives ; toutefois, il suffit de 2 milligrammes en injection sous la peau pour le tuer. Il en est de même pour les Mollusques, d'après Heckel, des genres *Helix*, ou bien des espèces *Zonites algira*, *Stenoygra decollata*, qui, fort peu influencés par la poudre mise sur leur corps, succombent rapidement lorsqu'on injecte une solution de strychnine dans l'épaisseur de leur pied.

A. Action locale. Sur la *peau* de l'homme ou des Mammifères encore revêtue de son épiderme, l'action topique de la strychnine est absolument nulle. Au contraire, cette substance manifeste de réelles *propriétés irritantes* quand on l'applique à la surface du *derme*. Elle détermine alors de la douleur plus ou moins forte avec sensation de brûlure, puis une exsudation de sérosité épaisse qui se concrète pour former une sorte de fausse membrane opaque et jaunâtre, assez adhérente. Ceci s'observe bien quand on étale l'alcaloïde à la surface d'un vésicatoire (*méthode endermique*), pour faciliter son absorption.

Étendue sur une *séreuse*, sur une *muqueuse*, elle s'absorbe fort bien. Ainsi Ch. Schuler a vu un cas d'empoisonnement grave à la suite de l'instillation d'un collyre à la strychnine dans l'œil d'un malade.

Puis Gorochozeff a observé que le chien est plus rapidement tué par ce poison simplement insufflé dans sa gueule que quand il est ingéré par l'estomac.

Placé toutefois sur la moelle épinière, il ne détermine aucun effet général (Harley), à la condition que l'organe ait été bien dénudé.

Chez les Batraciens, la grenouille particulièrement, le poison pénètre à travers la peau et détermine les effets caractéristiques que nous allons décrire.

B. ACTION DIFFUSÉE. Elle est à peu près la même chez tous les animaux vertébrés, avec quelques nuances que j'indiquerai soigneusement. Mais pour la bien établir il est nécessaire de l'étudier successivement chez les animaux à sang froid, chez les Mammifères et chez l'homme.

a. *Animaux à sang froid*. La grenouille est l'animal par excellence pour observer les effets de la strychnine; elle est d'une sensibilité extrême à son action, qu'elle subit facilement à la dose insignifiante d'un quarantième de milligramme.

J'ai souvent vu dans mes recherches sur l'antagonisme du chloral et de la strychnine se développer chez ce Batracien un strychnisme manifeste, après une injection de quelques gouttes d'eau chloralée, pratiquée à l'aide d'une seringue de Pravaz qui avait contenu une solution faible de l'alcaloïde et mal lavée. La dose ne pouvait être dans ce cas qu'*infinitésimale*.

Vulpian, auquel nous devons un ouvrage très-remarquable sur la strychnine, publié récemment (1882) et que j'aurai souvent l'occasion de citer dans le cours de cet article, Vulpian, dis-je, décrit comme il suit les effets principaux de la strychnine, l'aspect du strychnisme plus exactement, chez la grenouille, à la suite de l'introduction sous la peau d'un *vingtième de milligramme de chlorhydrate de strychnine, dose faible*.

En moins de deux minutes l'action se manifeste.

L'animal s'agite un peu, pousse un petit cri, et ses membres s'étendent spasmodiquement : c'est le début de la période de convulsions.

Aussitôt la tête se fléchit un peu sur le cou, les paupières se relèvent, les globes oculaires s'enfoncent dans les orbites, les membres postérieurs s'étendent et les orteils s'écartent les uns des autres.

Quant aux membres antérieurs, ils s'étendent le long du corps chez la femelle, se croisent sur le sternum chez le mâle; ceci est constant et caractéristique du sexe.

L'animal est alors pour ainsi dire rigide : c'est le *spasme tonique*. Mais cette rigidité ne dure qu'une seconde à peine, il y a relâchement, puis aussitôt un redoublement spasmodique, une sorte de vibration de toute la bête : c'est le *spasme clonique*. Spasmes toniques et secousses convulsives se succèdent à court intervalle, diminuant peu à peu d'intensité, et la crise se termine comme si la grenouille était épuisée.

Elle reste alors immobile et flasque; ses yeux s'ouvrent et les mouvements respiratoires de l'appareil hyoïdien, supprimés lors des convulsions, reparaissent.

Bientôt, cependant, une crise nouvelle, semblable à celle que je viens de décrire, commence, spontanée ou quelquefois provoquée par le moindre attouchement, suivie également d'une période de calme.

noter plusieurs successions de ces crises et temps de repos. Toutefois, sions finissent par être moins énergiques, et au bout de six à sept imal est à peu près libéré ; il n'a plus de secousses convulsives, mais aibli et ne se remet complétement qu'après une journée.

fois il reste immobile, flasque, incapable de réagir sous l'influence ation même vive, ne respirant plus, et, si le cœur ne continuait de le croirait mort.

serve quand la dose a été un peu forte. Alors il arrive parfois qu'il parce que le cœur s'arrête, ou bien il survit, et bientôt commence une rt curieuse, dite *de retour*, pendant laquelle il aura de nouvelles ulsives, analogues à celles que nous venons de décrire, suivies de repos plus ou moins longs. Longtemps il gardera une grande , à ce point qu'au moindre choc il s'agitera comme sous l'influence arge électrique. Enfin après quinze jours, un mois souvent, il sera lpian).

aux à sang chaud. Voici ce qu'une dose non mortelle produit, au men, chez le chien. Après l'injection de 3 milligrammes de chlorhy-rychnine, dose *assez forte*, l'animal s'agite, devient inquiet, va, vient, et a le regard anxieux, puis il frissonne, respire plus vite, semble carte ses membres comme pour se donner plus d'assiette, renverse sa ière et tombe sur le flanc, en raideur tétanique.

cles contractés à l'excès, et qui font saillie sous la peau, sont agités ment.

ration est difficile, lente, rare, et quelquefois elle se suspend.

de l'animal est navrant, avec ses paupières largement ouvertes, ses nts, ses mâchoires écartées, ses lèvres agitées convulsivement et ses igides.

e on peut voir une courte période de repos, après une crise qui dure minute ou plus. Alors l'animal se relève et ne bouge pas, puis il nouveau et tombe sur le flanc en proie à une seconde attaque tétani-le-ci est encore suivie d'un repos relatif et bientôt commence une rise comparable aux deux autres, moins forte quand l'animal doit période de calme est plus longue également ; finalement les crises se le moins en moins fortes, et la malheureuse bête se rétablit au bout e. Comme la grenouille, il offre alors une excitabilité telle, qu'au oc il a une attaque de convulsions.

e *dose forte*, le chien peut succomber lors du premier accès par suite le considérable de la respiration, qui arrive à se suspendre. Le cœur ttre aussitôt et « l'état convulsif fait place à une résolution muscu-alisée ». L'animal est mort.

es doses massives chez les animaux. Ces effets fort curieux pour se livrent aux recherches physiologiques ont été observés par , en 1880. Il a vu qu'on pouvait injecter dans la saphène d'un chien me de chlorhydrate de strychnine sans tuer aussitôt l'animal, mais à n de pratiquer la respiration artificielle très-largement. Les convul-oduisent rapidement, avec des caractères spéciaux et suivant trois cessives que l'auteur désigne par les noms de *tétanique*, *convulsive*,

rvient une *période de résolution musculaire*, durant laquelle il est

tout à fait impossible de provoquer le moindre mouvement réflexe. Les mouvements du cœur sont réguliers, plutôt fréquents, et la faradisation du pneumogastrique est impuissante à les arrêter. Il semble que l'animal ait été empoisonné par le curare ou l'alcool. Ai-je besoin de dire qu'il ne se rétablit jamais?

Au point de vue physiologique pur, l'expérience de Ch. Richet est importante car elle montre que le curare et la strychnine ont des effets communs, ce qui pouvait faire présager leur origine botanique commune, la famille des Strychnées (Crevaux).

c. *Chez l'homme.* J'omets à dessein de décrire ici les effets physiologiques produits par les *doses faibles*. Je les considère alors comme très-voisins de ceux de la *noix vomique* (*voy.* ce mot), et d'ailleurs *plusieurs fois* dans le cours de cet article j'aurai l'occasion de les rappeler, particulièrement en parlant du traitement de la chorée, etc. Voici, résumés succinctement, quelques faits d'empoisonnement destinés à montrer la succession des phénomènes morbides qui se déroulent après l'ingestion d'une dose toxique de strychnine. Voyons d'abord l'action d'une *dose non mortelle, mais forte.*

Le cas suivant a été observé en Angleterre par le docteur James Part, le 1er octobre 1860.

Une jeune fille de trente et un ans, domestique, ayant résolu de se tuer, avala une certaine quantité de cette mort aux rats, spécialement connue sous le nom de *Battle's vermin killer*, à base de strychnine, laquelle a malheureusement déjà fait dans ce pays beaucoup de victimes humaines.

Elle ne tarda pas à ressentir les effets du poison, et tels qu'elle tomba à terre, poussant des cris désespérés. Part la vit à la fin de la première crise convulsive, assise sur une chaise, les deux jambes très-étendues, les pieds fortement écartés et renversés, les orteils fléchis. Également les bras étaient étendus et les mains convulsivement accrochées aux bras de deux hommes qui la soutenaient sur la chaise.

Le corps était rigide, courbé en arrière, en opisthotonos.

Le facies était anxieux, rappelant celui d'un cholérique; il y avait de la cyanose et une sueur froide, profuse, sur tout le visage. Mais les yeux étaient fixes et saillants, ce qui est anormal dans le choléra, où ils sont éteints et enfoncés dans l'orbite.

La respiration était irrégulière et convulsive; le pouls excessivement rapide et petit.

Au moindre attouchement, la malade était aussitôt en proie à une agitation spasmodique violente.

Il y avait alors trois quarts d'heure que le poison était avalé. A ce moment cette femme demanda qu'on l'étendît par terre, complétement impuissante à faire le moindre mouvement. Elle fut prise aussitôt d'une attaque convulsive formidable, rappelant le tétanos le plus violent. Les quatre membres furent brusquement étendus, les muscles du dos entrèrent en contraction et il en résulta un opisthotonos des plus marqués.

En même temps l'air était hagard, la face fortement cyanosée, les yeux étaient grands ouverts, saillants, et les pupilles démesurément dilatées.

Puis il y eut une sorte de tremblement général et une détente complète des muscles, avec résolution absolue, comme si la mort venait d'avoir lieu. Cependant la respiration un instant suspendue se rétablit et la malade, qui avait reçu un vomitif, fut prise de vomissements abondants.

Les spasmes reparurent, mais diminuèrent progressivement de violence; il y at de la prostration; toutefois au bout de onze heures on pouvait considérer ette malheureuse comme hors de danger. Ce ne fut, cependant, qu'après soixante heures qu'elle se rétablit absolument. L'intelligence n'avait pas été atteinte pendant la durée de l'intoxication.

Voici maintenant le récit, fort succinct, d'un empoisonnement rapidement mortel observé par George Harley. Il s'agissait d'une jeune fille de onze ans, dont le père était droguiste, et qui ingéra une dose de strychnine non spécifiée.

Après une première crise tétanique qui lui laissa l'intelligence absolument libre, elle eut une courte rémission et une nouvelle attaque qu'elle sentit venir formidable, car elle s'écria au moment où les spasmes commencèrent : « Tenez mes jambes, tenez mes jambes ! je vais mourir, je le sens ». Le visage devint livide, les pupilles se dilatèrent, puis les crises convulsives se succédèrent, augmentant rapidement de fréquence et d'intensité. Enfin, au moment de la dernière convulsion, la face devint noire, la respiration ne put s'exécuter, le cœur cessa de battre, l'enfant était morte. A cet instant, tous les muscles se relâchèrent un peu, mais très-rapidement la rigidité cadavérique commença.

Le cas suivant, qui est de Blumhardt (*Journ. de chim. médic.*, 1837), donne une idée encore plus complète de l'intoxication strychnique mortelle chez l'homme.

Il s'agit d'un adolescent de dix-sept ans, qui ingéra 2gr,60 environ de strychnine pour se donner la mort.

Après avoir bu un verre de vin et d'eau acidulée, ce qui facilita évidemment l'absorption du poison, il fut pris au bout d'un quart d'heure d'agitation et de terreur telle qu'il appela à son secours. Un médecin arriva presque immédiatement, qui le trouva couché sur le dos, immobile, roide, la tête renversée en arrière. La face était pâle, décomposée, la peau naturelle, le pouls fréquent, serré, l'intelligence entière, la parole brève, saccadée, car les mâchoires étaient serrées fortement l'une contre l'autre.

La respiration déjà difficile devint irrégulière, intermittente; le corps fut pris de tremblement convulsif, se courba en opisthotonos, puis fut soulevé brusquement au-dessus du lit, comme mû par un ressort qui se serait détendu.

Aussitôt les membres supérieurs, rigides, se croisent convulsivement sur la poitrine; les inférieurs se raidissent violemment aussi, les pieds se contractent, plante tournée en dedans.

La respiration devient alors plus difficile, s'arrête un instant, et le cœur bat irrégulièrement.

Puis la face se cyanose; les yeux deviennent saillants, les pupilles se dilatent restent immobiles; la connaissance se perd; le malheureux paraît mort.

La mort n'est cependant qu'apparente, car l'infortuné fait bientôt une inspiration lente et profonde et semble se réveiller. Toutefois, les convulsions n'ont cessé qu'aux membres supérieurs et le visage reste cyanosé. Au bout d'un quart d'heure commence une nouvelle crise convulsive, avec perte de connaissance et apparence de mort, puis une courte rémission. Enfin la quatrième crise survient qui tue en un instant ce jeune homme, une heure et quart après l'ingestion du poison.

Il me paraît inutile de citer de nouveaux faits; tous se ressemblent plus ou moins, et un auteur a pu dire avec raison que, lorsqu'on avait été témoin une

seule fois d'un empoisonnement par la strychnine, l'hésitation devant un cas nouveau était impossible : le strychnisme devait être reconnu d'emblée à la plus simple inspection.

En résumé, l'intoxication strychnique chez l'homme se caractérise par la symptomatologie que voici :

Après un temps assez variable : dix, quinze, trente minutes et plus, les sujets qui viennent d'avaler le poison éprouvent du malaise général, de l'anxiété; ils s'agitent, marchent à grands pas, s'inquiètent et, terrifiés, troublés à l'excès, conscients de la gravité de leur situation, appellent à leur secours alors même qu'ils ont volontairement cherché la mort. La période convulsive va commencer, s'annonçant par quelques secousses générales et de l'impuissance motrice. Quelques-uns restent assis, le plus souvent ils sont étendus, dans l'impossibilité de se mouvoir, et atteints de contractions tétaniques plus ou moins marquées qui les immobilisent, se plaignant de douleurs musculaires et de fourmillements.

L'intelligence est nette, et ceux qui se sont empoisonnés peuvent rendre compte de leur tentative criminelle; mais la parole est saccadée, et tous craignent le bruit, la lumière vive, et redoutent le moindre mouvement.

La tête est renversée en arrière comme dans l'opisthotonos, les membres assez rigides sont agités de secousses plus ou moins fortes, bruyantes parfois et faisant un bruit de castagnettes (Tardieu).

Puis les mâchoires se resserrent, les dents claquent, la face devient anxieuse, gonflée et livide, la respiration est difficile et tout le corps se convulse : nous sommes en pleine crise tétaniforme.

Bientôt les muscles se détendent et le patient entre dans la période de calme relatif.

Qu'on l'approche, qu'un ébranlement ait lieu autour de lui, qu'on le touche, et aussitôt il réagira comme sous l'influence d'un courant électrique. Habituellement il est tourmenté par la soif et peut être atteint d'érections douloureuses (Trousseau et Pidoux).

La deuxième attaque est généralement plus forte que la première. C'est alors qu'on voit le malheureux patient tordu pour ainsi dire par les contractions, courbé en arc à concavité postérieure et parfois soulevé de l'endroit où il repose, et même projeté en l'air par les secousses convulsives.

Le trismus l'empêche de parler et la contraction spasmodique des muscles du thorax arrête sa respiration. Parfois il urine involontairement et rend des matières fécales.

Le cœur même fonctionne irrégulièrement et ses battements sont intermittents.

On conçoit que le visage convulsé, cyanosé, couvert de sueurs, prenne un aspect spécial caractéristique, comme grimaçant, mais sans le rire sardonique des malades atteints de tétanos, et d'autant plus étrange que les yeux ont une grande fixité et font saillie hors des orbites, les pupilles généralement dilatées à l'excès.

Dans ces conditions, la sensibilité générale et l'intelligence disparaissent à peu près complètement et, quand le paroxysme est à son summum d'intensité, la mort paraît imminente ou acquise.

Cependant les spasmes s'apaisent, les muscles entrent en résolution, le sujet fait une profonde inspiration, le cœur recommence à battre, les sens retrouvent

leur fonctionnement, la connaissance revient, les mouvements volontaires sont possibles; c'est là une nouvelle rémission.

Celle-ci est encore suivie d'un troisième accès, qui peut se terminer brusquement par la mort quand la dose du poison a été forte, ou bien conduit à une rémission courte et incomplète; surviennent alors rapidement de nouveaux accès qui se terminent par la mort, au sixième ou bien au septième, dans les cas très-graves, et même plus tôt, si la dose du poison a été excessive.

Si, au contraire, le malade doit résister à l'empoisonnement, les crises diminuent de violence, les périodes de rémission sont plus longues et, après un temps variable de quelques heures à un jour, il se rétablit, ne gardant qu'une fatigue extrême ou une excitabilité excessive qui ira s'atténuant assez rapidement.

Telle est dans son ensemble la physionomie du strychnisme. Mais on conçoit que ce type général peut singulièrement se modifier suivant les sujets, leur âge, leur susceptibilité, la dose de strychnine ingérée, etc. Malgré tout l'état convulsif, la dominante dans cette situation pathologique est toujours la même et suffit le plus souvent à caractériser l'empoisonnement par la strychnine et à le différencier aux yeux d'un homme de l'art d'autres intoxications ou affections convulsives qui s'en rapprochent. J'indique plus loin néanmoins ce diagnostic différentiel.

ACTION DE LA STRYCHNINE SUR LES ORGANES ET LES FONCTIONS. L'étude qui va suivre est le complément de la précédente; elle a pour but, maintenant que le lecteur connaît l'ensemble de l'intoxication par cet alcaloïde, de le faire pénétrer dans le détail même de cette intoxication.

1° *Système nerveux.* C'est le premier touché, très-vraisemblablement, par le poison, qui concentre sur lui son action et développe par son intermédiaire cet état convulsif si particulier que nous venons de décrire. Comment donc agit la strychnine sur ce système? Cette question a été étudiée avec passion, dirai-je volontiers, par les physiologistes, et les travaux produits sont considérables. Je vais m'efforcer de les résumer avec le plus de clarté possible et de précision.

L'alcaloïde agit-il sur le cerveau? Spitzka attribue aux doses fortes la propriété d'exciter des spasmes épileptiformes d'origine corticale. Cependant la majorité des physiologistes n'admettent pas cette action. La physionomie de l'empoisonnement n'est en effet nullement modifiée quand, chez une grenouille, on enlève les hémisphères avant d'injecter le poison. Rossbach rapporte encore une expérience plus significative. Il coupe la moelle d'un lapin au-dessous du bulbe et empoisonne l'animal : or, tandis que tout le train postérieur sursaute convulsivement, le lapin peut manger tranquillement la nourriture qu'on lui offre. Enfin, dans les cas d'empoisonnement chez l'homme, on signale toujours la conservation de la connaissance et de l'intelligence. Celle-ci ne disparait que lors de l'état asphyxique produit par l'arrêt de la respiration et des battements du cœur.

C'est bien d'ailleurs sur le bulbe et la moelle épinière que la strychnine agit, car, en détruisant ces centres chez la grenouille strychnisée, les convulsions s'arrêtent immédiatement. D'autre part, chez ce même animal, dont on a préalablement détruit le bulbe et la moelle, la strychnine ne détermine aucune convulsion. Enfin, d'après Brown-Séquard, en sectionnant toutes les artères qui vont à la moelle on préserve celle-ci évidemment du contact du poison : or il ne

se manifeste aucune convulsion après son introduction dans l'organisme de la grenouille ainsi préparée.

Cette substance toxique atteint la moelle dans toute son étendue, car on a beau la couper à diverses hauteurs pendant la période convulsive, les spasmes ne sont nullement modifiés.

Elle atteint encore le bulbe, comme le prouvent les modifications de la respiration, la rétraction des globes oculaires et les mouvements de flexion de la tête chez les grenouilles (Vulpian).

Quelles sont maintenant les parties de la moelle épinière et du bulbe qui subissent l'action de la strychnine?

Cette question est controversée. Magendie ne faisait aucune distinction et admettait simplement que cet alcaloïde excite la moelle épinière comme le ferait un simple irritant mécanique ou l'électricité.

On a objecté à l'illustre physiologiste qu'il n'en pouvait être ainsi, parce que les convulsions offriraient alors un tout autre caractère : il y aurait plutôt de la contracture et non pas des spasmes et des secousses; c'est d'ailleurs ce qu'ont bien montré les expériences de Marshall-Hall (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences.*, juin 1847). La moelle étant électrisée, ou en *état electrogenique*, il se produit de la *contracture permanente* par *excitation*. Et puis comment comprendre avec cette théorie le cas de la grenouille strychnisée qui n'a pas de convulsions lorsqu'on la met à l'abri de toute excitation?

On a donc invoqué un autre mode d'action, et Van Deen, Meyer, Marshall-Hall, Brown-Séquard, Vulpian, Edward C. Spitzka, etc., ont pensé que la strychnine détermine une exaltation de l'excitabilité réflexe de la moelle et du bulbe et qu'elle agit, par suite, sur la substance grise de ces centres. Dans cette théorie la substance blanche ne jouerait qu'un rôle passif, celui de conducteur.

Peut-on maintenant, poussant plus avant la localisation de son action, dire que l'alcaloïde influence plus particulièrement les éléments anatomiques dévolus à la sensibilité, laissant intacts ceux qui agissent comme éléments moteurs?

Vulpian répond justement que, dans l'état actuel de la science, la preuve d'une pareille spécialité d'action est impossible à faire.

La strychnine agit-elle sur les nerfs? Certainement, le fait n'est pas douteux; mais les physiologistes discutent toujours sur son mode d'action et soutiennent, les uns qu'elle affecte les nerfs moteurs, les autres qu'elle atteint surtout les nerfs sensitifs. Dans le premier camp, il faut placer Matteucci, A. Moreau, Martin-Magron et Buisson, Vulpian, Carville, etc. ; dans le second Claude Bernard, Dupuy, son élève, etc. J'ajoute même que, pour Cl. Bernard, si la strychnine paralyse surtout et d'abord le nerf sensitif, elle atteint aussi le nerf moteur et finit par lui faire perdre sa motricité. Voici d'ailleurs ses propres paroles : « La strychnine empoisonne d'une façon inverse du curare. Le curare tue le nerf moteur en engourdissant et en déprimant ses propriétés. La strychnine, au contraire, empoisonne le nerf sensitif en excitant ses propriétés et en les exagérant, de sorte qu'elle amène la mort de l'élément sensitif par l'épuisement qui résulte de son excès d'activité. Or, comme par la relation naturelle des éléments l'élément nerveux sensitif réagit sur le nerf moteur et celui-ci sur le muscle, il s'ensuit que l'irritation du nerf sensitif excite le nerf moteur, qui agit à son tour sur le muscle. C'est pourquoi la strychnine finit par épuiser à des degrés divers, suivant la dose du poison, les trois

éments, mais en détruisant d'abord les propriétés de l'élément sensitif, puis celles de l'élément nerveux moteur et enfin celles du muscle. »

Quoi qu'il en soit de cette manière de voir, on ne saurait nier l'action de la strychnine sur les nerfs moteurs, tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce fait qui me semble bien démontré par l'expérience suivante. Que l'on soumette, en effet, une grenouille à l'action d'une dose massive de strychnine, ou que l'on injecte cette même dose massive chez un mammifère suivant la méthode de Ch. Richet, on constate manifestement que les nerfs moteurs ont perdu leur motricité. C'est aussi net que dans l'empoisonnement par le curare.

En revanche, est-il exact de dire avec Stannius, avec Cl. Bernard, que la strychnine paralyse les nerfs sensitifs? La question ne me semble pas résolue et reste toujours à la controverse. Toutefois voyons les faits invoqués, ce sont toujours choses utiles à connaître.

Pour Stannius (*Müller's Archiv.*, 1837), la strychnine agit primitivement sur les fibres sensitives, plus particulièrement sur les racines des nerfs sensitifs et les racines postérieures des nerfs mixtes. Si, en effet, après avoir coupé ces racines postérieures chez la grenouille, on empoisonne l'animal, il n'a plus de convulsions.

Van Deen, à la vérité, conteste la réalité de ce fait. Si, dit-il, dans l'expérience de Stannius, on apporte cette modification : qu'on jette la grenouille à terre, elle aura aussitôt une secousse convulsive (1841). Mais j'avoue que cette objection ne me satisfait guère; je voudrais de la part de la grenouille une réaction plus vive.

Vulpian dit encore que la section des racines isole la moelle et l'empêche de recevoir les excitations centripètes, causes habituelles des convulsions. Mais ce n'est là qu'une explication.

J'arrive à l'interprétation de Cl. Bernard, lequel admet, comme on le sait, que la strychnine abolit les propriétés physiologiques des fibres nerveuses sensitives, *par excès d'excitation*. Que faut-il en penser? Martin-Magron, Buisson et Vulpian, ont tenté de réfuter cette manière de voir, mais ils ne sont pas arrivés à ruiner l'hypothèse de Cl. Bernard, de sorte que la théorie de l'illustre physiologiste est encore très-défendable actuellement : à savoir que la strychnine doit être le poison du nerf sensible. Celui-ci serait touché non pas à son extrémité périphérique ou sur son trajet, mais, dit Cl. Bernard, « l'action porterait peut-être sur sa cellule terminale dans la moelle qui serait sous ce rapport, et jusqu'à un certain point, l'analogue de la plaque nerveuse du nerf moteur. »

En 1875, Cl. Bernard, dans une séance de la Société de biologie (27 février), soutenait encore sa théorie contre Vulpian. Ce distingué physiologiste lui objectait alors que chez la grenouille ligaturée à la taille, en exceptant de cette ligature les nerfs seuls qui vont aux membres postérieurs, chez cet animal, empoisonné par la strychnine après une pareille opération, la *sensibilité est conservée*, à telle enseigne qu'au moment de la période de résolution, si l'on pince son train antérieur, il y a des secousses dans les pattes postérieures.

A cela Cl. Bernard répondait que ces mouvements de la grenouille étaient insignifiants, qu'elle n'avait pas les mouvements francs de défense qu'on note chez cet animal empoisonné par le curare, lequel n'affecte pas, comme on le sait, la sensibilité du batracien. Il maintenait donc quand même sa manière de voir.

Action sur les nerfs de sensibilité spéciale. La strychnine, ainsi que

nous l'avons indiqué, exalte certains sens : le toucher, l'odorat, l'ouïe, la vue. Les sujets empoisonnés ressentent plus vivement les impressions tactiles ; les moindres odeurs leur paraissent insupportables ou sont modifiées ; enfin l'ouïe et la vue ont chez eux beaucoup plus de finesse.

Binz assure que l'exaltation de fonctionnement du nerf olfactif peut être obtenue directement en badigeonnant simplement l'intérieur des fosses nasales à l'aide d'une solution de strychnine. Je reviendrai plus tard sur ces faits d'où découlent quelques applications thérapeutiques importantes.

Action sur le grand sympathique. Elle n'est pas douteuse et sa réalité s'appuie sur plusieurs faits. J'ai signalé, lors des convulsions, la dilatation pupillaire souvent excessive ; j'ajouterai que la pression vasculaire augmente considérablement dans le strychnisme, du simple au double, comme il résulte des intéressantes expériences de Sigmund Mayer, vérifiées par Vulpian. Quelle que soit l'explication à donner de cette augmentation de pression : qu'elle résulte d'une excitation du centre vaso-moteur directe (Sigmund Mayer), ou réflexe (Vulpian), elle ne survient évidemment que par l'intermédiaire du grand sympathique.

Mais voici encore d'autres preuves de l'action de la strychnine sur ce système.

Magendie a vu pendant le strychnisme la rate se contracter énergiquement chez le chien, et cette contraction ne se produit plus après la section des nerfs splanchniques.

Enfin on peut constater immédiatement après l'empoisonnement d'une grenouille par la strychnine que les vaisseaux capillaires de sa membrane interdigitale se resserrent, ce qui indique encore une stimulation des nerfs vasomoteurs. Cette stimulation part du centre vaso-moteur bulbaire, car après la section de la moelle dans la région cervicale on n'observe plus l'augmentation de la tension vasculaire.

La strychnine agit encore sur le *système nerveux cardiaque* : en effet, au début de l'intoxication, le cœur accélère ses battements et à la fin il se ralentit.

Lauder-Brunton et Th. Cash admettent qu'elle excite les ganglions intracardiaques, parce que chez la grenouille strychnisée le cœur continue de battre après son arrachement de la poitrine (1880).

Cette excitation pourrait même aboutir à la paralysie ou bien à une modification de ces ganglions, car Joseph Jones a montré, dans une série d'expériences intéressantes et peu connues en France, que chez l'animal qui vient de mourir de strychnisme il est impossible de rétablir l'action cardiaque soit par la respiration artificielle, soit par les excitations mécaniques ou électriques (1876).

Pour résumer l'action de la strychnine sur le système nerveux je dirai qu'il est généralement admis :

1° Qu'elle n'atteint pas le cerveau, primitivement au moins. Toutefois l'opinion a été quelquefois soutenue qu'elle agissait sur l'encéphale d'emblée pour exciter les spasmes musculaires, et que, un peu plus tard, elle frappait l'appareil réflexe de la moelle : d'où association d'excitations réflexes venues du cerveau et de la moelle. Falck a surtout développé cette thèse en 1871. Vulpian pense que dans le strychnisme (expérience sur la grenouille) il doit y avoir alors un certain degré d'impuissance du mécanisme des centres centrales motrices (*Leçons sur l'action physiol. des substances toxiques*, 1882, p. 500, 2e fasc.) ;

• En revanche, tous les physiologistes admettent l'action de l'alcaloïde sur ystème *bulbo-médullaire* et localisent volontiers cette action sur la substance e de ces centres;

• Tout le monde est également d'accord sur la stimulation du *système du nd sympathique;*

• Mais les opinions sont partagées au sujet de l'influence de la strychnine les nerfs moteurs et sensitifs. Il paraît cependant prouvé aujourd'hui qu'à suffisamment forte elle paralyse les nerfs moteurs comme le fait le curare. strychnine, • ainsi que l'écrit Vinay, agirait sur les fibres nerveuses motrices n abolissant l'action qu'elles exercent normalement sur la substance contrac- des faisceaux musculaires primitifs. »

Quant à l'effet paralysant sur les fibres nerveuses sensitives, suivant les ories de Stannius et de Cl. Bernard, il est possible, mais il n'est pas montré rigoureusement. Toutefois ces deux théories restent debout, malgré critiques qu'on leur a faites;

Le mode d'action intime de la strychnine sur l'élément nerveux reste à uver. Il est probable qu'il s'agit d'un effet dynamique, puisque l'on n'a mais après la mort, ainsi que nous le verrons plus loin, observé de modi- tions anatomiques du système nerveux. D'ailleurs, quand la dose de poi- n'est pas excessive, les sujets peuvent se rétablir assez vite et complète- nt, ce qui laisse à présumer que la fonction seule est troublée, l'organe tant intact;

8° Certains nerfs de sensibilité spéciale sont enfin stimulés par l'alcaloïde : ux qui président à la sensibilité tactile, à l'odorat, à la vue, à l'ouïe.

2° *Action sur l'appareil cardio-pulmonaire, sur la circulation et la spiration.* Les doses faibles de strychnine influencent médiocrement la culation et la respiration. Le cœur est un peu plus animé, voilà tout, obablement par suite d'une stimulation des nerfs vaso-moteurs et de l'exci- tion directe de ses ganglions nerveux ou de sa fibre musculaire.

Mais, à doses fortes ou toxiques, la fonction de circulation est profondément oublée chez tous les animaux, comme nous le savons. Généralement le cœur célère ses battements au début de l'empoisonnement et, peu à peu, au fur et mesure que l'intoxication devient plus manifeste, il les ralentit et finit par arrêter.

Lorsqu'on étudie l'action de la strychnine sur le cœur mis à nu, chez les nimaux qui se prêtent à cette opération, on constate que la systole est plus ctive et la diastole plus prolongée ; parfois même on a vu l'organe subir la igidité tétanique (C. Spitzka).

Chez les animaux à sang froid le cœur est toujours ralenti, surtout dans la ériode dite de résolution (Vulpian), par les hautes doses du poison, soit endant l'action diffusée, soit après qu'on l'a déposé directement sur l'organe. ous les physiologistes ont vu ce fait chez la grenouille et Joseph Jones l'a érifié chez d'autres animaux à sang froid (1861) : *Alligator Mississipiensis*, *mmys serrata*, *Emys reticulata*, *Sternothaerus odoratus*, etc. Voici, par xemple, le résumé d'une de ses observations sur un serpent, le *Coronella etula* : quatre minutes après l'injection d'une forte solution d'acétate de trychnine dans le péricarde, les battements du cœur tombent de 72 par minute 48. Le ventricule se contracte avec énergie, mais les oreillettes ont des mou- ements à peine perceptibles. Au bout de dix-huit minutes le cœur avait cessé

de battre; il était fortement tétanisé et ses mouvements ne purent être excités par un courant d'induction ou par le courant électrique continu.

La strychnine agit sur le *cœur de l'homme* comme sur celui des animaux à sang chaud. A dose faible elle accélère un peu ses battements; à dose toxique elle excite violemment l'organe, arrête ses contractions lors des crises et les ralentit au fur et à mesure des progrès de l'empoisonnement.

J'ai déjà parlé de l'excitation vaso-motrice qui resserre les artères et les capillaires, je ne reviens plus sur ces points bien acquis à la science.

Quant à ses effets sur la respiration, ils sont aussi des plus marqués et faciles à constater. On comprend qu'au milieu des crises tétaniques les mouvements respiratoires ne peuvent s'exécuter facilement, par difficulté mécanique évidemment; mais il est probable qu'en outre le poison trouble directement la fonction. D'autre part la circulation ne se fait plus normalement, le sang est mal oxygéné: autant de causes secondaires qui s'ajoutent aux précédentes pour modifier considérablement l'acte respiratoire.

Au début de l'intoxication, chez les animaux, la respiration est courte, précipitée, haletante (Marshall-Hall); puis elle se suspend lors des accès tétaniques, pour recommencer par une profonde inspiration au moment de la détente. Quand l'animal doit succomber elle devient de plus en plus difficile et se ralentit. Parfois il survient tout à coup un spasme laryngien qui l'arrête net.

Il en est ainsi chez l'homme. A dose faible la strychnine rend sa respiration pénible; à dose convulsivante elle la précipite d'abord, l'arrête au moment des accès tétaniques, la ralentit et la rend irrégulière.

Lorsque le sujet doit succomber, les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus rares et s'arrêtent tout à coup pour ne plus se rétablir. Je n'ai pas vu signaler par les auteurs le spasme laryngien produisant l'inspiration sifflante si bien connue de la laryngite striduleuse. Toutefois les patients se plaignent généralement de constriction à la gorge et de manquer d'air; ils demandent souvent qu'on ouvre les fenêtres de leur chambre.

Que devient le sang au milieu de ces troubles si profonds de la circulation et de la respiration? Il cesse évidemment de s'oxygéner suffisamment et ne se débarrasse que très-incomplétement de son acide carbonique, comme l'indiquent la cyanose et l'état asphyxique des sujets ou des animaux empoisonnés par la strychnine.

A priori, on pourrait croire que l'anoxhémie résulte simplement de l'arrêt de la respiration et des troubles circulatoires, circonstances très-suffisantes pour empêcher le sang de s'oxygéner; mais il paraît cependant qu'il faut encore invoquer dans l'espèce une action spéciale de la strychnine sur cette humeur.

D'après Charles Bland Radcliffe (*Lectures on Epilepsy, Pain, Paralysis, and certain other Disorders of the Nervous System*), elle empêche le sang de s'artérialiser et place le sujet empoisonné dans les mêmes conditions que s'il avait une hémorrhagie artérielle.

Harley a, en effet, montré (*the Lancet*, juin et juillet 1856) par diverses analyses que le sang renfermant de la strychnine *perd la faculté d'absorber l'air vital*. Par exemple: en analysant deux volumes égaux d'air restés, l'un au contact d'un sang normal, l'autre au contact de sang renfermant de la strychnine, on trouve que le premier contient moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que le second, comme le montre le tableau suivant:

	Normal. — Sang n° 1.	Strychnine. — Sang n° 2.
Oxygène	11,33	17,82
Acide carbonique	5,96	2,73
Azote	82,71	79,45
	100,00	100,00

Il semble donc que les hématies sont paralysées par le poison. Chez les animaux empoisonnés par la strychnine, le sang ne tarde pas à se charger d'une certaine quantité de cet alcaloïde, au point que, si l'on fait communiquer ensemble les circulations artérielles et veineuses de deux chiens, dont l'un a reçu une dose toxique d'alcaloïde, ils ont bientôt l'un et l'autre des convulsions caractéristiques et meurent empoisonnés.

En 1827, Vernière avait déjà montré que le sang d'un animal strychnisé, transfusé à un autre sujet de même espèce, tuait ce dernier. Mais cette expérience n'a pas la portée de la précédente, puisque la transfusion peut être par elle-même une cause de mort.

3° *Action sur l'appareil digestif et la digestion.* La strychnine ne produit aucun effet bien marqué sur les organes digestifs ou sur la fonction digestive, à dose faible, chez l'homme.

Introduite par la bouche, en solution, elle donne la sensation d'amertume extrême, stimule la sécrétion salivaire et aussi parfois l'appétit. Il n'est pas prouvé qu'elle excite vivement l'exonération intestinale en agissant sur la fibre de l'intestin. Dans les empoisonnements graves les patients peuvent avoir, il est vrai, des selles involontaires, mais c'est vraisemblablement en raison de l'effort convulsif général plutôt que par une action directe, énergique, sur l'intestin lui-même.

A dose très-forte, on l'a vue déterminer chez les animaux de la salivation, de la stimulation du foie, d'où résulterait sans doute la glycosurie observée seulement chez la grenouille par Schiff en 1859. Mais la sécrétion de la bile est moins considérable, ainsi que l'ont démontré les expériences de Röhrig. En somme, les renseignements nous font défaut pour éclairer complétement cette action.

4° *Action sur les sécrétions.* La strychnine augmente manifestement la *sécrétion salivaire*, soit par suite de la tension vasculaire plus grande, soit en raison d'une stimulation directe des glandes de la salive, du fait même de son élimination.

En ce qui touche la *sécrétion sudorale* je dirai que les hommes empoisonnés par cette substance délétère sont généralement couverts de sueur. Mais on peut se demander s'il s'agit là réellement d'un effet sudorifique; et ne serait-ce pas plutôt l'agitation convulsive qui développerait cette sudation excessive? Les malades affectés de tétanos suent beaucoup. Nous verrons même plus loin que la strychnine modère ou supprime les sueurs si abondantes des phthisiques, ce qui ne plaide pas en faveur d'une action sudorifique.

Les autres sécrétions ne paraissent aucunement modifiées; l'urine n'est pas plus abondante et la sécrétion intestinale n'est nullement augmentée.

Pas davantage enfin la sécrétion pancréatique n'est excitée.

5° *Action sur les muscles et sur la température.* Tous les muscles sont stimulés par la strychnine, qu'ils appartiennent au système de la vie animale ou à celui de la vie végétative; qu'ils soient striés ou formés de fibres-cellules.

Les contractions violentes, tétaniques, les convulsions, en un mot, des muscles volontaires ou dévolus aux mouvements volontaires, caractérisent le strychnisme. Tout d'abord ce sont des tressaillements, des tremblements fibrillaires, puis le muscle se durcit, se gonfle, enfin redevient flexible et mou jusqu'à la crise nouvelle.

En examinant sa réaction on la trouve acide.

Après la mort ces muscles sont très-vite affectés de rigidité cadavérique et peuvent conserver assez longtemps une dureté considérable. Ils répondent aux excitations électriques, mais moins bien que chez l'animal tué par une section du bulbe.

La strychnine agit encore sur les muscles non soumis à l'empire de la volonté et sur les fibres lisses, comme l'indiquent l'excrétion involontaire d'urine, les spasmes de la gorge et du larynx, le resserrement de la rate et des vaisseaux, etc. Elle ne paraît pas avoir d'action abortive chez les femelles pleines ou chez la femme.

Toutes ces contractions musculaires sont d'ordre secondaire et inspirées par le système nerveux.

Elles ont pour effet, considérable, d'*élever la température* chez les animaux à sang chaud comme chez l'homme, dans des proportions excessives. Ainsi on a noté chez le chien jusqu'à 44 degrés. C'est là évidemment un résultat dû aux convulsions, car en empêchant celles-ci de se produire, à l'aide du *curare*, l'hyperthermie n'a plus lieu (Muron, Vulpian).

6° *Voies d'élimination.* La strychnine passe en nature par les reins et les glandes salivaires, et on peut quelquefois la retrouver dans l'urine et la salive.

Elle apparaît assez rapidement dans cette dernière, car Moller parle de deux à trois minutes, après une injection de 7 milligrammes chez l'homme.

D'autre part, Kratter l'a vue passer dans l'urine au bout d'une heure.

Les analyses chimiques ont montré qu'on retrouve le plus habituellement le poison dans le foie, assez rarement dans les reins, et parfois dans la substance grise de la moelle et du bulbe.

On a dit que l'élimination de la strychnine était lente, comparée à celle des autres alcaloïdes; qu'elle s'accumulait en quelque sorte dans l'organisme au point de donner lieu à des accidents lors de la saturation de l'économie.

Cette opinion, qui a cours en France et qu'on trouve signalée dans plusieurs traités de thérapeutique, est combattue par Leube et Rosenthal, avec raison suivant moi.

En effet, lorsque l'on compulse les périodiques médicaux de 1830-1840, à cette époque où l'on essayait activement la strychnine dans la chorée, dans les paralysies, etc., on est étonné des doses excessives que les malades supportaient sans danger. L'observation suivante appuie surabondamment cette assertion:

Une femme de vingt-neuf ans (*Gaz. méd.*, mai 1845), paralytique, prit pour commencer 4 milligrammes de strychnine, puis on augmenta successivement la dose du médicament jusqu'à *six centigrammes par jour*, ce qui détermina simplement un strychnisme modéré. En deux mois elle ingéra de la sorte 4gr,20 d'alcaloïde!

D'autre part, Chisolm put injecter régulièrement sous la peau d'un malade *un centigramme de sulfate de strychnine durant trois mois* sans compromettre la santé du patient (*Amer. J. of. Med. Science*, octobre 1872).

Il me paraît donc démontré qu'on tolère la strychnine assez facilement, à la

condition de l'administrer à doses régulièrement progressives, *données* d'une *façon suivie*. Je dirai plus tard que, lorsqu'on interrompt la cure pour une cause ou pour une autre, il faut toujours recommencer l'usage du médicament par une dose faible.

On doit tenir compte encore de certaines susceptibilités idiosyncrasiques qui apportent des degrés dans la tolérance. On cite souvent le cas du docteur Warner qui fut tué net par 3 centigrammes de strychnine avalés par mégarde.

Marche, durée de l'empoisonnement. La marche du strychnisme, ainsi qu'il résulte des considérations que je viens de présenter, comprend trois périodes bien caractérisées : les *prodromes;* la *période convulsive*, composée d'accès tétaniformes séparés par des moments de calme relatif; enfin la *période d'épuisement* ou de résolution.

Leur *durée* est variable avec une foule de conditions : la dose du poison, la rapidité d'absorption, la susceptibilité du sujet, son âge, sa force, etc., etc.

A propos de l'âge, je signalerai un fait assez curieux observé par P. Bert, c'est que les animaux nouveau-nés résistent à des doses de strychnine qui pourraient facilement tuer l'animal adulte.

Maintenant la forme du médicament, sa solubilité, son mode d'administration, modifient beaucoup l'aspect du strychnisme. Tandis que la pilule de strychnine agira lentement, l'injection veineuse aura des effets foudroyants.

Ainsi, d'après Blake, on développe le tétanos strychnique chez le cheval en seize secondes après l'injection veineuse ; en douze secondes chez le chien ; en six et demie chez le poulet, et quatre et demie chez le lapin.

L'étude de l'empoisonnement chez l'homme montre également que les accidents surviennent rapidement, souvent dans l'espace de quelques minutes. Telle est la règle; mais celle-ci comporte des exceptions, et le début du strychnisme n'a été constaté parfois qu'une heure et même deux heures et demie (Anderson) après l'ingestion de la dose toxique.

La durée de la période initiale n'est généralement pas longue quand la dose de poison a été forte : elle varie de quelques secondes à dix minutes, un quart d'heure.

Alors la scène change et, au lieu de quelques ébauches de convulsions, survient brusquement un accès tétaniforme violent, d'une durée moyenne de deux à trois minutes, suivi d'une rémission et d'un nouvel accès plus terrible que le premier. Puis nouvelle rémission, troisième accès, rémission et ainsi de suite.

La durée de cette deuxième phase est encore variable avec la dose et le mode d'administration. Quelques animaux succombent au premier, au second ou au troisième accès, d'autres résistent plus longtemps.

L'homme également peut être tué dès la troisième attaque; dès la seconde même, cela s'est vu.

La troisième période du strychnisme ne s'observe généralement qu'autant que l'intoxication n'est pas mortelle. Elle est caractérisée, comme nous le savons, par un affaissement extrême, durant lequel les sujets ont encore une certaine excitabilité convulsive.

L'organisme se retrempe dans ce repos forcé et, après un temps qui n'est pas très-long pour les animaux à sang chaud, tandis qu'il peut durer un mois pour les animaux à sang froid tels que les grenouilles (Vulpian), il retrouve son fonctionnement normal. Certains animaux peuvent alors, toutefois, mourir épuisés.

L'homme qui survit à l'empoisonnement est généralement complétement rétabli dans un espace de temps variable de quelques heures à un jour. A la vérité on a cité des cas où les accidents morbides ont persisté plusieurs semaines, mais il s'agit là d'exceptions rares et probablement de cas compliqués.

Quant à la *durée totale de l'empoisonnement* par la strychnine, elle varie suivant les conditions de doses, d'administration, d'âge, etc., que j'ai énumérées déjà.

Certains animaux sont tués sur place par les ingrédients à base de strychnine vendus pour leur destruction. Les souris, les rats, les renards et autres animaux nuisibles, meurent souvent près du piége qu'on leur a tendu à l'aide de ces substances d'usage banal en Angleterre : *Battle's vermin killer*, composées de bleu de Prusse, de farine et de strychnine; *Butler's vermin killer*, de même composition, sauf que la suie remplace le bleu de Prusse.

Un chien peut être tué en moins de deux minutes avec 1 centigramme de strychnine qu'on lui fait avaler; un sanglier en dix minutes (Christison).

L'homme résiste davantage. Au dire de Taylor, un sujet serait mort dix minutes après avoir pris 60 centigrammes de strychnine; mais ce cas est positivement exceptionnel.

Rares encore sont les cas de mort au bout d'une demi-heure. L'infortuné docteur Warner, dont j'ai déjà parlé, empoisonné accidentellement par 3 centigrammes de strychnine, ne résista guère plus de vingt minutes (*British. Amer. J.*, août 1847).

Lésions anatomo-pathologiques. Elles ont été recherchées avec le plus grand soin par les toxicologistes, et elles offrent un certain intérêt au point de vue médico-légal, bien qu'elles ne soient d'aucun secours au médecin légiste pour déterminer la nature de l'empoisonnement. Je veux dire que de toutes les lésions signalées dans le strychnisme il n'en est aucune ayant un caractère spécifique.

Les lésions cadavériques observées chez les animaux à sang chaud, les chiens entre autres, n'offrent rien de spécial. Si la mort a été très-rapide, l'aspect des organes est presque normal.

Sur deux chiens tués en six ou sept minutes par des doses de 6 à 10 centigrammes d'acétate de strychnine, Joseph Jones observe ce qui suit :

Presque tous les viscères sont sains; il n'y a aucune congestion du cerveau et de la moelle, pas plus que de leurs enveloppes.

Le foie seul, chez l'un d'eux, est gorgé de sang noir, et chez l'autre cette même congestion s'observe aux poumons uniquement.

L'examen microscopique du sang permit de constater des déformations des globules, dont quelques-uns semblaient gonflés et d'autres avaient un aspect étoilé.

Le même examen microscopique de la moelle et du cerveau resta absolument négatif.

Cependant, Schrœder van der Kolk a décrit quelques lésions curieuses observées dans la moelle des chiens qu'il empoisonnait avec la strychnine. La substance grise était manifestement hyperémiée. Dans un cas, les vaisseaux capillaires, au niveau de la région lombaire seulement, offraient de petites dilatations anévrysmatiques dont quelques-unes étaient sur le point de se rompre.

Et, dans un autre, la rupture s'était effectuée, car il y avait une série de

petits foyers apoplectiques, toujours dans ce même renflement lombaire de la moelle, mais uniquement dans la substance grise.

C'est principalement *chez l'homme* que les lésions anatomo-pathologiques ont été très-étudiées. Voici ce que l'on décrit généralement.

Aspect du cadavre. Il a une certaine importance. Nous savons que chez les sujets empoisonnés par la strychnine la *rigidité cadavérique* est prompte à se produire, car on l'a notée avant même que le corps fût refroidi complétement; qu'elle est très-accentuée et dure plus longtemps qu'à la suite d'un autre genre de mort. Dans le cas de Cook, l'infortunée victime de Palmer, on trouva encore une rigidité marquée deux mois après la mort (Taylor)!!! Toutefois le professeur Casper, de Berlin, examinant le cadavre d'un individu qui s'était empoisonné à l'aide de la strychnine, ne découvrit rien d'anormal. Le sujet avait l'aspect d'un homme endormi, et il était absolument impossible de soupçonner le genre de mort subi par lui.

Dans d'autres cas le cadavre est courbé en arc de cercle, reposant sur la nuque et les talons. Ou bien il a une dureté lignée (*Guy's Hosp. Reports*, octobre 57).

Chose curieuse, les *traits du visage* ne sont pas altérés, comme on pourrait le croire, et l'expression de la face peut être celle de la placidité. Enfin, il n'est pas rare encore d'observer des taches livides à la peau et, en 1877, Chevallereau et H. Martin ont vu sur un cadavre de nombreuses ecchymoses et taches rosées.

Lésions anatomiques. Elles sont de nature congestive et tous les organes à peu près peuvent offrir une hyperémie plus ou moins marquée. Le cerveau, la moelle épinière et leurs enveloppes, les poumons, le foie, la rate, la muqueuse des voies digestives, les reins, sont plus ou moins gorgés de sang, non pas chez le même sujet, bien entendu, mais dans les divers cas observés.

Parfois l'hyperémie a été telle que l'on constatait des extravasations sanguines, des taches ecchymotiques, de l'*apoplexie*.

C'est surtout dans le crâne, dans les poumons et la plèvre, et du côté de la muqueuse des voies digestives, que se montrent les foyers hémorrhagiques.

Le cœur est le plus souvent vide, contracté; dans d'autres cas, ses cavités droites sont distendues par du sang noir.

La vessie est également vide le plus ordinairement et rétractée.

Tous ces faits se comprennent fort bien, quand on songe à la violence des spasmes musculaires et à l'augmentation excessive de la pression sanguine dans les vaisseaux.

Ce ne sont pas là, dit Tardieu avec sa grande autorité, des lésions d'asphyxie; tout au plus pourrait-on les comparer à celles de la suffocation.

Je reviens maintenant sur quelques faits spéciaux que je n'ai pas étudiés suffisamment dans les considérations générales qui précèdent.

Lésions du système nerveux. Elles ont excité vivement la curiosité des physiologistes et des médecins, qui les ont recherchées avec beaucoup de soin.

L'hyperémie domine, ainsi que je viens de le dire, du côté des centres et de leurs enveloppes, et, de plus, il n'est pas rare d'observer de véritables hémorrhagies méningées ou des suffusions séreuses ou sanguines dans les ventricules cérébraux ou bien encore dans la cavité arachnoïdienne. On a vu le sang épanché en nappe entre la pie-mère et l'arachnoïde cérébrales, ou remplir le canal rachidien. Parfois les lésions sont moins accusées; Startin a noté simplement des taches hémorrhagiques dans les enveloppes du cerveau ou de la moelle.

On a signalé encore des ramollissements de la moelle, mais je n'attache aucune importance à ce fait anatomo-pathologique qui résulte uniquement d'observations assez superficielles. L'organe se réduit facilement en bouillie sous l'influence de la décomposition cadavérique ou par suite d'une simple pression lorsqu'on l'enlève de son canal osseux, ce qui peut simuler un ramollissement.

Il est plus certain que de petits foyers hémorrhagiques peuvent s'observer dans la moelle, surtout à la région lombaire.

Quant aux recherches microscopiques, elles n'ont donné jusqu'à présent que des résultats contestés. Beaucoup d'expérimentateurs affirment que les éléments nerveux de la moelle n'ont subi aucune altération; d'autres, particulièrement Roudanowsky et Jacubowitch, parlent de lésions des cellules de la substance grise dont les prolongements seraient rompus, mais on les a recherchées vainement depuis chez les animaux. Dans le cas, signalé par Casper, de cet homme de trente ans tué par 25 ou 30 centigrammes de strychnine, il est dit que l'examen des racines des nerfs spinaux et de la moelle n'a montré aucune altération de ces éléments. Joseph Jones, dans ses autopsies d'animaux empoisonnés à l'aide de fortes doses de strychnine, n'a constaté du côté de la moelle aucune altération appréciable à l'œil nu ou au microscope.

Appareil digestif. En outre de l'hyperémie, des taches ecchymotiques et des extravasations sanguines dont j'ai parlé déjà, en dehors d'une coloration d'un violet foncé des muscles du pharynx et de l'œsophage, toute différente de celle des autres muscles, à laquelle Casper attachait une certaine importance, je dois signaler quelques particularités intéressantes observées chez l'homme.

Tout d'abord je dirai que parfois la bouche, l'œsophage, l'estomac ou l'intestin contiennent encore des parcelles du poison, lesquelles peuvent renseigner immédiatement le praticien ou le médecin légiste sur la nature de l'empoisonnement. Un examen au microscope des matières suspectes, un examen par quelques réactifs chimiques que j'énumère plus loin, peuvent assurer le diagnostic (*Du*... *Hosp. Gaz.*, 1857, p. 227).

La muqueuse stomacale peut être congestionnée, pâle dans d'autres cas, rugueuse, suivant l'état de la digestion au moment de la mort. Plus rarement elle est enflammée ou ecchymosée. Duriau attache une certaine importance à l'état inflammatoire qui, selon lui, pourrait résulter de l'action topique du poison.

Maintenant il faut prendre garde que le plus souvent les sujets empoisonnés ont ingéré de l'ipéca, de l'émétique ou d'autres substances irritantes qui ont pu léser superficiellement l'organe.

Poumons et plèvre. Les premiers sont parfois tout à fait sains, et, dans d'autres cas, congestionnés, ou bien ils renferment quelques petits foyers apoplectiques.

Quant à la plèvre, elle n'est pas altérée.

Certains observateurs ont signalé des ecchymoses sous-pleurales, mais je crois que ce sont là des raretés anatomo-pathologiques.

Ai-je besoin de faire remarquer, après cette description des lésions cadavériques chez les animaux et chez l'homme, que l'anatomie pathologique du strychnisme n'éclaire ni le physiologiste, ni le médecin légiste?

MODE D'ACTION DE LA STRYCHNINE. COMMENT ELLE TUE. J'ai jusqu'ici évité avec le plus grand soin d'exposer les diverses théories proposées pour expliquer

mode d'action. Il m'a paru, en effet, logique de rassembler les faits physiologiques et anatomo-pathologiques, et de montrer la physionomie du strychnisme, c'est-à-dire d'indiquer ses actes morbides, ses conséquences, son évolution, avant de rechercher l'interprétation de ses effets.

Le lecteur, bien au courant maintenant des données fournies par l'observation ou par les expériences, abordera avec plus de facilité l'examen des théories diverses imaginées par les auteurs qui ont cherché à éclairer des lumières de leur esprit ce côté délicat de l'histoire de la strychnine.

Pour expliquer l'action convulsivante de cette substance, Müller, Ségalas et Magendie, admirent qu'elle excitait la moelle à la façon de l'électricité et provoquait de véritables décharges nerveuses qui aboutissaient à la convulsion.

Mais, on l'a fait justement remarquer : si réellement il y a surexcitation de la moelle, on s'explique mal pourquoi les convulsions ne se produisent pas chez la grenouille placée dans l'isolement absolu et à l'abri des excitations extérieures.

Les convulsions du strychnisme sont provoquées, et non spontanées, — provoquées par une cause qui met en jeu la sensibilité générale ou spéciale, c'est-à-dire qu'il faut une excitation perçue par l'organisme pour les développer.

On a donc pensé que la strychnine exaltait simplement l'excitabilité réflexe des centres bulbo-médullaires, étant donné que toute excitation centripète aboutit à l'état convulsif. Cette opinion a été soutenue principalement par Van-Deen, Meyer, Marshall-Hall, Brown-Séquard et, plus récemment avec beaucoup de talent, par le professeur Vulpian.

L'une des premières preuves invoquées à l'appui de cette manière de voir est celle-ci. Les anesthésiques ordinaires, a-t-on dit : l'éther, le chloroforme, etc., abolissent la sensibilité et respectent l'excitabilité motrice de la moelle et du bulbe : or ils empêchent les convulsions strychniques de se produire, ou les font disparaître lorsqu'elles existent : c'est donc qu'ils barrent la route aux excitations centripètes et suppriment l'un des éléments de la réflectivité.

On ne saurait, d'ailleurs, en face de cette expérience, arguer que les anesthésiques peuvent altérer l'excitabilité motrice de la moelle. Cette excitabilité n'est atteinte ni par l'éther, ni par le chloroforme, car, dit Vulpian, « les excitations expérimentales, appliquées immédiatement sur la moelle d'un animal ainsi anesthésié, provoquent de violents mouvements dans les parties en relation par leurs nerfs avec la région de la molle excitée. » En définitive, si la strychnine ne modifie ni la sensibilité, ni l'excitabilité motrice de la moelle, il faut par exclusion admettre qu'elle atteint sa réflectivité et l'exalte. Cette théorie explique enfin l'intermittence des crises convulsives par l'épuisement nerveux. Mais est-il exact de supposer que la sensibilité générale n'est pas modifiée par ce poison? Non ; et Cl. Bernard soutient le contraire.

Voici maintenant l'opinion de l'illustre physiologiste que j'ai nommé. Cl. Bernard interprète le strychnisme d'une autre façon que j'ai déjà indiquée sommairement ; il admet que la strychnine *surexcite les nerfs de sentiment* et que son action porte sur l'extrémité centrale médullaire de la fibre nerveuse sensitive.

En réalité sa manière de voir tendrait en quelque sorte à se confondre avec celle de Marshall-Hall, Vulpian, etc., à un mot près, c'est-à-dire que Cl. Bernard ne parle pas d'une augmentation de l'excitabilité réflexe de la substance grise. Il limite sa conception du strychnisme au fait physiologique qui démontre une action élective de la strychnine sur la substance grise de la moelle. Parlant des convulsions il dit : « Ces convulsions, que peuvent faire naître un grand nombre

de causes agissant sur la sensibilité, se présentent sous l'influence de la strychnine avec tous les caractères des actions réflexes. »

Je ne saurais insister plus longtemps sur ces interprétations. Il s'agit, en somme, ici, de vues hypothétiques, de théories toujours discutables et discutées et impossibles à mettre à l'abri d'une objection. Pour expliquer la forme spéciale des convulsions, l'*extension forcée* dans le strychnisme qui a sa représentation la plus typique dans l'opisthotonos, Cayrade invoque une stimulation par le poison de certains centres médullaires préposés, suivant quelques auteurs, aux mouvements de développement du corps. Vulpian fait avec raison remarquer que l'existence de ces centres est encore à prouver, et il ajoute que l'extension forcée du tétanos strychnique résulte simplement de la prédominance des extenseurs sur les fléchisseurs, ce qui nous paraît juste.

Quelques physiologistes ont encore pensé que le cerveau n'est pas épargné par l'alcaloïde. La preuve est difficile à faire d'une pareille influence. S'agit-il d'une action directe ou d'un effet secondaire dérivé des troubles vasculaires? Toujours est-il qu'au moment des rémissions les sujets conservent toute leur connaissance, tandis que l'intelligence est anéantie lors des crises au moment où les troubles de la respiration et de la circulation sont à leur summum d'intensité.

Falck, Eduard Spitzka, admettent l'action de la strychnine sur le cerveau. primitive. Mais comment justifier une pareille hypothèse?

La *mort dans le strychnisme* résulte sans doute de plusieurs conditions.

On ne saurait dire d'une façon générale qu'elle dérive de l'asphyxie : ce ne serait pas exact, tout au moins en ce qui concerne les animaux à sang froid.

Il me semble plus sage d'invoquer diverses causes. Parmi les principales je citerai, en première ligne, les troubles de la circulation, la suspension de l'hématose, le ralentissement ou l'arrêt des battements cardiaques. En second lieu, j'indiquerai encore le choc violent, l'ébranlement nerveux causé par la strychnine.

Enfin, quand les sujets échappent à ces effets si souvent mortels, ils peuvent succomber par suite de lésions hémorrhagiques graves survenues du côté des centres nerveux ou dans d'autres viscères, et encore par épuisement général.

II. **Toxicologie.** L'empoisonnement par la strychnine est devenu depuis quelques années assez fréquent, aussi fréquent, dirai-je, qu'il était rare il y a trente ou quarante ans. Casper et Orfila n'en parlent presque que théoriquement, et cependant la carrière scientifique de ces médecins légistes a été bien longue.

Aujourd'hui, grâce aux faits nombreux épars dans les recueils scientifiques, périodiques ou autres, et qui dépassent de beaucoup la centaine, il devient facile de fournir de données curieuses ce chapitre important de l'histoire de la strychnine.

D'autre part, les procédés d'analyse chimique se sont beaucoup perfectionnés, de sorte que le médecin légiste est actuellement bien armé pour procéder à ses expertises.

La toxicologie de la strychnine comprend plusieurs études qui sont : la symptomatologie de l'empoisonnement ; l'examen du cadavre et la recherche du poison.

J'ai déjà traité, avec force détails, de la symptomatologie et des lésions du strychnisme ; il ne me reste plus à exposer ici qu'un certain nombre de considérations sur la recherche du poison.

Mais, avant de se livrer à cette recherche dans un cas d'expertise médico-légale,

; médecin doit tenir compte d'un très-grand nombre d'éléments pour résoudre ; difficile problème qui lui est posé.

Quand il a assisté au drame, il lui est bien facile d'être mis sur la voie du iagnostic, surtout s'il a vu déjà un empoisonnement par la strychnine, si caractéristique dans sa symptomatologie, ainsi que je l'ai dit déjà. Au contraire, les ifficultés sont grandes lorsqu'il ne peut s'appuyer que sur des renseignements le personnes étrangères à l'art. La mort n'est-elle pas le résultat d'un tétanos rdinaire, d'une apoplexie, d'une intoxication alcoolique, d'une attaque d'épiepsie ou d'éclampsie, etc., etc. ? On a invoqué bien d'autres maladies dans l'affaire Palmer : ce sont là autant de questions à bien examiner.

Parfois, lorsque les renseignements recueillis, l'anatomie pathologique, l'aspect lu cadavre si caractéristique, révèlent la possibilité de l'empoisonnement, la lécision de l'expert devient plus simple. Mais on peut n'avoir que des renseignements incomplets ou faux, ne rencontrer aucune lésion, aucune altération spéciale dans cet empoisonnement. Ou bien c'est l'inverse : les lésions sont graves et suffisent à elles seules à expliquer la mort. C'est précisément ce qui a eu lieu dans l'affaire Toulza, bien étudiée par Caussé et G. Bergeron (voy. Ann. *d'hygiène publique*, 1878). Il y avait épanchement de sang dans le cerveau et la contre-expertise faisant valoir cet épanchement arguait d'une apoplexie pour expliquer la mort. Et cependant il s'agissait d'un empoisonnement strychnique non douteux, comme on le sut plus tard.

Enfin, il est malheureusement démontré que la strychnine peut absolument disparaître d'un cadavre et échapper à l'analyse chimique la mieux conduite.

Je parle ici d'exceptions et dans le but de montrer combien grandes sont souvent les difficultés à vaincre pour l'expert, puisque ni les symptômes, ni les résultats de l'autopsie, ni l'analyse chimique, ne peuvent lui permettre dans certains cas de formuler un jugement absolu, alors qu'il a la certitude morale de l'empoisonnement. De sorte que cette saillie du professeur Stevenson Mac Adam est plus spirituelle que juste : « Si je devenais, dit-il, un chimiste malhonnête, et si un empoisonneur me demandait quelle substance il pourrait employer avec plus de sûreté afin de se débarrasser de sa victime et d'échapper en même temps à la justice, je lui dirais : « Prenez ce poison-ci ou ce poison-là, ou encore tel autre; mais, si vous tenez à votre vie, n'essayez pas de la strychnine » (*Pharmaceutical J.*, 1856, et *B. de thérapeutique*, t. LXXX, 1871).

Je ne puis m'étendre longuement sur le diagnostic différentiel du strychnisme et des diverses affections dont les symptômes s'en rapprochent, sous peine d'allonger beaucoup trop cet article ; je me borne à quelques indications. Le lecteur désireux d'approfondir ce sujet trouvera dans l'ouvrage classique de Tardieu et Roussin tous les renseignements nécessaires pour l'édifier (*Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement*, 2ᵉ édition. Paris, 1875).

De toutes les maladies convulsives connues, le *tétanos* est certainement celle qui se rapproche le plus du strychnisme. Mais la confusion est-elle réellement possible entre la névrose et l'empoisonnement? Je ne le crois pas. J'écarte immédiatement le tétanos traumatique qui ne prête pas à l'erreur en raison de son allure spéciale et de la plaie qui a été son point de départ, facile à retrouver. Il reste le *tétanos idiopathique, très-rare dans notre pays*, comme je l'ai dit ailleurs (*Archives générales de médecine*, 1872). Mais, pas plus que le précédent, il n'a la marche foudroyante ou rapide de l'intoxication strychnique. Toujours il est précédé de prodromes : frissons, fièvre, malaise général, etc.,

qu'on ne retrouve jamais dans le strychnisme, et lorsque les sujets succombent on trouve des lésions microscopiques de la moelle et du bulbe spéciales à cette maladie, indiquées dans mon article des *Archives*.

L'alcoolisme aigu, le *delirium tremens*, *l'épilepsie*, n'ont que des rapports éloignés avec le strychnisme, et les accidents qu'ils produisent sont relativement lents par rapport à ceux qu'on observe lors de cet empoisonnement.

Toutefois, un accès d'épilepsie peut tuer net ; mais alors cette rapidité même dans la terminaison, vraiment anormale dans le strychnisme, qui cause la mort après plusieurs accès, deux au moins, cette rapidité pourra faciliter le diagnostic, que confirmera encore l'examen nécroscopique. Quant à *l'apoplexie*, elle a généralement son anatomie pathologique spéciale et différente de celle du strychnisme, avec ses lésions vasculaires, ses anciens foyers, etc., et une symptomatologie vraiment particulière, éloignée aussi de celle du strychnisme (*voy*. le *Mémoire de Caussé et Bergeron*, loc. cit.).

Lorsque la probabilité de l'empoisonnement aura été établie par exclusion; lorsque les signes fournis par l'étude du cadavre, négatifs parfois, ce qui a sa grande valeur dans l'espèce ; lorsqu'on sera en possession de matières suspectes trouvées près de la victime ou dans son organisme, le moment sera venu de rechercher le poison par l'analyse chimique.

Analyse chimique. La strychnine se caractérise au point de vue chimique par ses formes cristallines et ses métamorphoses en présence de certains réactifs. Ces questions ont été traitées précédemment dans la partie chimique de cet article, je n'ai donc pas à m'en occuper ici.

Le médecin légiste retiendra seulement ce qui suit :

La strychnine est blanche, cristalline, d'une *amertume excessive*, même en solution au trente-millième. Elle est peu soluble dans l'eau froide (1/7000), mais se dissout facilement dans l'alcool ordinaire, l'éther, le chloroforme et les acides dilués.

Elle est précipitée de ses solutions par la potasse et l'ammoniaque.

Au contact de l'acide sulfurique il ne se produit rien d'apparent, mais, si l'on ajoute un cristal de bichromate de potasse, de l'oxyde noir de manganèse, ou peroxyde de plomb, etc., on développera aussitôt une belle coloration bleu saphir, qui passe rapidement au violet, au pourpre et au rouge ambré.

Les sels de strychnine sont très-solubles dans l'eau et précipitent par l'iodo-chlorure de potassium et de mercure; par l'iodure ioduré de potassium et le tannin. Ils ne se dissolvent ni dans l'éther, ni dans le chloroforme.

Pour caractériser la strychnine ou ses sels dans une poudre suspecte, il suffit, après avoir *finement* pulvérisé celle-ci, d'en étaler une parcelle au fond d'une soucoupe après l'avoir mélangée à deux gouttes d'*acide sulfurique pur et au centre*, et d'y ajouter l'un des réactifs oxydants dont j'ai fait l'énumération tout à l'heure, particulièrement le *bichromate de potasse* ou l'oxyde puce de plomb. Aussitôt la coloration bleue caractéristique apparaîtra. Dragendorff a indiqué récemment un procédé plus sensible encore qui permet de déceler la présence de 0,000001 de strychnine. Il consiste à employer l'acide sulfurique *tri[illegible]* et le bioxyde de potasse au lieu des réactifs que je viens de nommer.

Aucun autre alcaloïde organique ne produisant cette réaction, il s'ensuit qu'elle caractérise la strychnine. La *brucine*, *l'igasurine*, ces principes [illegible] sivants de quelques strychnos, qui ont des effets analogues à ceux de la strychnine, mais qui s'en éloignent par une intensité d'action beau-

moindre : trente-huit fois, dit-on, pour la brucine, ces principes ne produisent d'abord rien de semblable et de plus, au contact de l'acide nitrique ordinaire à 36 degrés, ils développent une coloration rouge foncé qui leur est spéciale.

Procédés d'extraction du poison. On en connaît plusieurs, qui ont tous une grande valeur ; je me bornerai à résumer ici les plus sûrs et les plus commodes.

Méthode de Stas. Pour l'appliquer, on commence par diviser les tissus suspects jusqu'à les réduire en pulpe, on les traite par l'alcool et un peu d'acide acétique, et on les chauffe doucement dans un ballon.

Je n'indique que l'ensemble des opérations ; le détail se retrouvera tout à l'heure dans la description du procédé Roussin.

Donc, après avoir chauffé doucement lesdites matières suspectes, on les met dans un linge pour les exprimer et on lave soigneusement le résidu avec de l'alcool, lequel est alors ajouté au liquide d'expression. On concentre le mélange au bain-marie à basse température, on filtre le liquide ainsi concentré ; on le neutralise avec un excès d'ammoniaque ; on ajoute quatre volumes d'éther ou de chloroforme et on agite le tout dans un tube pour dissoudre la strychnine mise en liberté par l'ammoniaque. L'éther ou le chloroforme sont enlevés avec une pipette pour être abandonnés à l'évaporation spontanée. Le résidu de cette évaporation qui contient des matières organiques est traité, chauffé au bain-marie, par l'acide sulfurique, lequel détruit précisément ces matières sans altérer la strychnine. On ajoute alors de l'eau, puis on filtre le liquide acide sur un papier imprégné d'ammoniaque. De nouveau on traite par l'éther, et la strychnine s'obtient cristallisée par évaporation de ce dernier.

On s'assure à l'aide des réactions que j'ai indiquées qu'il s'agit bien de cet alcaloïde.

Voici maintenant le *procédé de Roussin*, très-sûr pour déceler la présence de la strychnine, ou même de tout autre alcaloïde organique. Il s'appuie sur ce fait, découvert autrefois par Pelletier et bien étudié par Bouchardat, que le biiodure de potassium ajouté à une solution d'alcaloïde organique acidifiée y produit un précipité brun qui entraîne à l'état insoluble la totalité de l'alcaloïde. Donc, après avoir suffisamment divisé les matières à analyser, on les met dans un ballon avec le double de leur volume d'alcool à 95 degrés et on laisse digérer plusieurs heures au bain-marie chauffé à 50-60 degrés, remuant la masse de temps à autre.

On met ensuite le contenu du ballon à exprimer dans une serviette de chanvre lavée à l'eau acidulée d'acide chlorhydrique et rincée à l'eau distillée.

Le liquide d'expression est recueilli dans une capsule de porcelaine et le résidu laissé sur la serviette est lavé à l'alcool. Après avoir mélangé et filtré sur du papier Berzelius les deux sortes de liquide (d'expression et de lavage), on évapore au bain-marie ordinaire jusqu'à consistance d'extrait mou. Cet extrait est repris par six à huit fois son volume d'alcool à 85 degrés ; on filtre, on évapore une seconde fois à consistance d'extrait mou, puis on traite celui-ci par de l'eau distillée tiède (7 à 10 volumes) et l'on filtre.

Jusqu'ici nous sommes à peu près dans la méthode de Stas ; mais maintenant nous allons nous en éloigner complétement.

On ajoute au dernier liquide la solution de biiodure de potassium préparée dans un flacon d'après la formule :

	grammes.
Iodure de potassium	5
Iode	1
Eau	20

mais goutte à goutte, et l'on s'arrête au moment où cette solution ne détermine plus aucun précipité.

On laisse le précipité se tasser au fond du verre à expérience dans lequel on a opéré; on enlève la partie liquide, et le dépôt est lavé plusieurs fois à l'eau légèrement acidulée avec de l'acide sulfurique.

Alors on le traite par quelques gouttes d'eau acidulée (au 10e) avec de l'acide sulfurique et l'on ajoute une pincée de limaille de fer parfaitement pure. Il y a dégagement d'hydrogène et dissolution de tout le précipité.

Un excès d'ammoniaque ajouté à cette solution précipite l'alcaloïde organique et l'oxyde métallique.

On filtre, et le résidu laissé sur le papier est soigneusement lavé à l'eau distillée, puis le filtre placé sur plusieurs doubles de papier buvard est porté à l'étuve pour y sécher.

Une fois bien sec, on le coupe en petits morceaux qu'on met dans un ballon pour les épuiser chacun séparément à chaud par l'alcool à 80 degrés.

Enfin on réunit dans une capsule de verre toutes les liqueurs alcooliques et on évapore doucement à chaud. Le résidu contient la strychnine à l'état cristallin. On s'assure de sa présence au moyen des réactions que nous connaissons.

On peut encore transformer ce résidu en sulfate neutre par l'addition d'un peu d'eau distillée acidulée avec de l'acide sulfurique. La solution ainsi obtenue est évaporée doucement pour avoir le sel à l'état cristallin.

Celui-ci doit être étudié chimiquement d'abord et physiologiquement quand il est en suffisante quantité. Je dirai tout à l'heure quelques mots de ces essais physiologiques.

Dialyse. Taylor est d'avis que par la dialyse il est facile de séparer d'emblée la strychnine contenue dans le sang, le mucus, les liquides organiques, les matières de l'estomac, etc.

On peut alors sur le *liquide dialysé* rechercher qualitativement la strychnine et, si sa présence y est démontrée, on dissout ledit liquide dans l'eau, on acidifie avec de l'acide acétique, et le tout est laissé à digérer quelques heures à une température modérée. Au bout de six, huit heures, l'alcaloïde sera transformé en acétate. On concentre un peu par évaporation, on agite le résidu liquide additionné de deux volumes de chloroforme pour enlever les matières grasses et l'on sépare du chloroforme, à l'aide d'une pipette ou par décantation, la solution saline ainsi purifiée. Celle-ci est alcalinisée avec de l'ammoniaque, puis traitée par trois volumes de chloroforme, qui dissout la strychnine mise en liberté par l'alcali volatil. La simple évaporation du chloroforme laisse déposer l'alcaloïde à l'état cristallin.

On peut encore opérer également sur les tissus et en extraire l'alcaloïde à l'aide de la dialyse. Pour cela il faut les réduire en pulpe et les faire macérer pendant vingt-quatre heures dans de l'eau acidulée avec de l'acide acétique. Le liquide de digestion est soumis ensuite à la dialyse et traité comme précédemment. Ce procédé décrit par Taylor est celui de Saint-Clair Gray (de Glascow), qui l'a fait connaître en 1872.

Je pourrais indiquer encore d'autres méthodes de recherches, mais je ne vois pas la nécessité de compliquer cette étude déjà si ardue. D'ailleurs il ne s'agit que de nuances. Selmi, par exemple, opère comme Roussin, mais au lieu de l'iodure de potassium il se sert d'hydrate de baryte en pâte et de baryte caustique pour précipiter l'alcaloïde (*Bulletino delle sc. med.*, juin 1873, p. 444

Horsley (de Cheltenham) adopte, lui, le chromate acide de potasse. Sa méthode est recommandée par Mohr (*Chemische Toxicol.*, 1874).

En résumé, l'analyse chimique permet au médecin légiste de retrouver le poison dans des produits suspects et dans le corps de la victime. Et, bien souvent, il pourra le montrer *en nature* devant un jury, pour peu que la dose employée ait été forte.

Direction des recherches. Pour trouver le poison le médecin légiste se fera remettre, afin de les analyser, toutes les substances suspectes qui ont pu faciliter son administration. En outre, ses recherches porteront sur les principaux viscères dans lesquels on le découvre généralement. La muqueuse buccale, l'œsophage, l'estomac et l'intestin, seront particulièrement examinés.

J.-B. Edwards, chez un sujet qui avala 30 centigrammes de strychnine et aussitôt après du suc d'orange pour se débarrasser de l'amertume excessive du poison, *ce qui facilita sa dissolution dans les voies digestives et par suite son absorption*, Edwards retrouva l'alcaloïde sur la langue et il put en extraire 6 centigrammes de l'estomac. Le sujet n'avait survécu qu'une demi-heure. Donc, dans ce court espace de temps, plus des trois quarts de la dose avaient été absorbés.

Dans le cas de Casper, la dose avalée avait été de 30 à 35 centigrammes et la survie de trois heures et demie. Or Sonnenschein retrouva dix-huit centigrammes de strychnine dans l'estomac : près de la moitié de la dose avalée, ce qui indique une certaine lenteur d'absorption.

Après le tube digestif c'est le foie et la rate qui réclament le plus d'attention de la part du médecin légiste, car ils contiennent souvent une assez forte proportion relative de poison.

On l'a trouvé encore dans les reins, dans l'urine, dans les muscles et dans le sang, mais en faibles, très-faibles proportions.

Ce dernier, fait assez étrange, n'en renferme que des traces insignifiantes, ou même n'en contient pas du tout dans bien des cas. Je citerai à ce propos les recherches négatives de Harley, de Horsley, chez des chiens empoisonnés par une *injection veineuse* de strychnine.

En revanche, Mc Adam a facilement retrouvé l'alcaloïde dans les muscles, l'urine et le sang d'un cheval tué en deux heures par près de 2 *grammes* de strychnine, dose énorme.

Malheureusement quelques faits sembleraient démontrer, ainsi que je l'ai dit déjà, que la strychnine peut être absolument détruite dans l'organisme animal, au point qu'on n'en trouve aucune trace dans les organes ou tissus. C'est déjà ce qu'indiquait Wilkins (de Newport) en 1857. En outre De Vrij (de Rotterdam), Crawcour (de la Nouvelle-Orléans), citent quelques expériences sur les animaux à l'appui de cette manière de voir (*Pharmaceutical Journ.*, mars 1857, et *New-Orleans Med. Gaz.*, 1856). Enfin le cas médico-légal rapporté par le docteur Reese, l'observation et les expériences de Horsley, confirmeraient encore ces assertions un peu décourageantes. Je dois dire cependant que Reese (de Philadelphie) fit son examen seulement au bout de six semaines dans le cadavre d'une femme empoisonnée bien certainement par la strychnine.

D'autre part, Horsley ne parle que de recherches dans le tube digestif et le foie (1869).

En définitive, les cas sont rares où la science du chimiste reste impuissante à découvrir le poison sur le cadavre; et, il faut le dire à l'honneur de notre art,

ce n'est pas alors par insuffisance des méthodes d'analyse, puisqu'on a pu faire descendre la limite de la dose trouvable à un demi-milligramme (H. Letheby et Herepath), et moins peut-être, mais bien par suite de la destruction de la strychnine dans l'organisme, lorsque la dose toxique était faible et que le patient a longtemps résisté à son influence funeste.

On peut même retrouver cette substance dans les cadavres putréfiés, non pas toujours par l'analyse chimique, mais bien par l'analyse physiologique, si je puis ainsi dire. Ainsi, lorsque l'on empoisonne un chien avec 1 décigramme de strychnine, il est possible de retirer de son cadavre enfoui depuis près d'un an (trois cent cinquante jours exactement) un extrait capable d'agir sur les grenouilles et de les tétaniser!

Par contre, Ranke, Büchner, Wislicenus et Gorup-Besanez, auxquels nous devons ces expériences, n'ont pu *caractériser chimiquement* l'empoisonnement de ce chien au bout de cent, cent trente, deux cents, trois cent cinquante jours. Ces auteurs sont toutefois en désaccord avec Herepath, qui affirme la possibilité de retrouver le poison aussi longtemps que le corps n'est pas absolument *réduit en poussière;* avec Flandin, qui a pu extraire un sel de strychnine de débris organiques en pleine putréfaction, plusieurs mois après l'*avoir ajouté* à une macération de fragments d'intestin.

J'admets parfaitement la possibilité d'isoler d'un cadavre putréfié la strychnine *qui n'a pas été absorbée* au moment de l'intoxication, mais je crois aussi qu'il faut faire des réserves au sujet de la fraction du poison qui a pénétré dans l'organisme. Celle-ci est sans doute beaucoup plus difficile à mettre en évidence par l'analyse chimique dans le cadavre putréfié, si tant est même qu'un pareil résultat puisse être obtenu. Mais alors le médecin légiste n'est pas encore désarmé et l'expérimentation sur les petits animaux, dont je vais dire un mot, lui viendra en aide et assurera le succès de son expertise. Si l'on songe qu'il ne faut pas plus d'un ou deux centièmes de milligramme de strychnine et peut-être moins encore pour agir sur la grenouille (Brown-Séquard), on comprendra la sensibilité extrême de ce réactif, qui défie les plus sensibles de la chimie, si ce n'est peut-être celui de Dragendorff dont j'ai déjà parlé, assez puissant pour déceler 0,000001 de strychnine, tandis qu'il faudrait 0,000004 de cette base pour agir sur la grenouille.

Expérimentation physiologique. J'ai dit déjà l'excessive sensibilité des grenouilles à la strychnine. Quelques atomes de cette substance suffisent, en effet, à déterminer l'empoisonnement typique que j'ai décrit. On pourra donc choisir ce batracien à titre de réactif physiologique et lui inoculer les produits de l'analyse chimique que l'on suppose contenir le poison. On pourrait comme terme de comparaison empoisonner en même temps une autre grenouille avec de la strychnine. D'après Rossbach, cependant, les infusoires seraient encore plus sensibles, à ce point qu'ils sont impressionnés par une dose de 0,0000006 de strychnine (600 millièmes de milligramme). L'opération est simple. On prend une goutte de macération aqueuse de viande ou de pain et on la met sous le champ du microscope. On y ajoute une autre goutte du liquide suspect et, s'il y a un alcaloïde organique dans cette dernière, les infusoires sont réduits en une masse informe ou gonflés et privés de vie. Mais l'alcaloïde n'est pas caractérisé le moins du monde par cette curieuse expérience.

Les souris ont la même sensibilité que les grenouilles; elles peuvent être tuées par une dose de 5 centièmes de milligrammes (Falck).

apin également est encore un excellent réactif physiologique de la ine, car un animal du poids de 1000 grammes ne résiste pas à 6 dixièmes ligramme de cet agent. Quant aux moineaux, cobayes, pigeons, ils sont ıp moins sensibles à son action délétère.

ın opère sur des grenouilles, c'est par injection sous-cutanée qu'il faut ministrer le poison supposé. On trouvera à ce sujet d'excellentes indica-atiques dans le travail de Boutmy (*Annales d'hygiène publique*, 1880), .te de l'expérimentation physiologique comme preuve de l'empoisonnement alcaloïdes organiques. Et s'il s'agit du lapin, on le lui fera ingérer par ıc, car d'après Leube, Jochelson et Rossbach, l'effet obtenu sera plus [ue par l'injection hypodermique. Cette précision de l'analyse physiolo-st malheureusement un peu amoindrie par les *ptomaïnes*, ces alcaloïdes s des cadavres; toutefois, en opérant avec des extraits de foie ou de rate, ;rait peut-être cet inconvénient.

ıi pas à revenir sur le tétanos strychnique, déjà décrit chez la grenouille .res animaux, et j'aborde maintenant l'examen d'une question souvent ıx médecins légistes, celle de la *dose toxique pour l'homme*. Quelle est ıse?

est variable, on le comprend sans peine, avec beaucoup de conditions : : sexe, l'idiosyncrasie, le mode d'administration; toutefois on peut dire ;entigrammes et plus de strychnine et surtout d'un de ses sels solubles, ıtrés d'*emblée* à un enfant et même à un adulte, causeraient infailliblement ort. Je souligne d'*emblée*, car nous savons qu'on acquiert facilement la ɔe par l'usage habituel et les doses progressivement augmentées du

re-poisons. Antidotes de la strychnine. Traitement de l'empoi-ent. Cette question des antidotes de la strychnine exerce depuis ıps la sagacité des physiologistes et des médecins. Beaucoup d'entre eux . trouver le médicament propre à neutraliser l'action funeste de ce .ble alcaloïde; mais malheureusement leurs assertions n'ont pas été s par des observateurs moins prévenus, de sorte que, malgré le grand : d'antidotes proposés, nous sommes encore actuellement à peu près és devant le strychnisme grave.

ɔremières recherches d'un antidote de la strychnine sont dues à Pelletier ntou. Ils indiquèrent la *morphine*, qui leur avait donné quelques résul-ıntageux chez les animaux.

ıis dire qu'ils ne réussirent qu'une seule fois à empêcher la mort d'un ins sur lesquels ils opéraient. Les autres n'eurent à la vérité que peu de ions; mais ils succombèrent.

is cette époque, déjà lointaine, on a proposé successivement des agents s de neutraliser sur place le poison, que j'appellerai les *contre-poisons* rychnine, et des médicaments, dits antagonistes physiologiques, propres ıttre ses effets généraux, que je nomme ses *antidotes*.

ces deux chefs vont se grouper tous les agents ou médicaments proposés le strychnisme.

ontre-poisons. Parmi les principaux, je citerai le charbon, le tannin, : ioduré de potassium, les graisses fluides, etc.

harbon. Garrod a démontré que le noir animal absorbe certains les organiques et masque complétement leur action. Ceci est parfaitement

exact pour la strychnine, comme je l'ai indiqué à l'article CHARBON (*voy.* ce mot), d'après mes expériences. Il suffit de filtrer sur du noir animal une solution de strychnine pour la priver entièrement de cet alcaloïde ; en effet la grenouille n'est plus du tout influencée par le poison.

On pourrait donc espérer qu'une action semblable se passerait dans l'estomac lors d'un empoisonnement par la strychnine, si l'on introduisait une suffisante quantité de charbon et à temps. Malheureusement l'estomac n'est pas, il me semble, un vase inerte où l'on puisse mêler et agiter convenablement deux substances réagissant l'une sur l'autre ; de sorte que le moyen préconisé par Garrod laisserait à désirer, même s'il était possible de l'appliquer en temps opportun, ce qui est à peu près impraticable.

b. *Tannin*. Cette substance précipite la strychnine de ses solutions et forme avec elle une combinaison insoluble, donc difficilement absorbable par l'estomac.

C'est Guibourt (voy. *Hist. des drogues*, 1849, t. II, p. 516) qui a proposé le premier ce contre-poison, associé au lait et à la manne. D'après le professeur Kursak, il faut 25 parties de tannin pour neutraliser 1 partie de strychnine, et former un tannate d'alcaloïde insoluble dans les sucs digestifs. Mayet indique une proportion moindre : 20 centigrammes de tannin neutralisent bien 5 centigrammes d'alcaloïde.

On a cité quelques faits favorables à l'emploi de ce contre-poison ; celui de Sudicke (*British and Foreign. Med.-Chir. Review*, juillet 1842), un autre rapporté dans la *Preuss. Med. Zeitung* de 1851, où il s'agissait de doses thérapeutiques un peu excessives, etc. ; mais malgré tout il ne faut accorder qu'une médiocre confiance au tannin, qui ne saurait agir dans l'estomac comme dans un verre à réactif ; et, d'ailleurs, ainsi que l'a démontré Gallard, le tannate de strychnine est actif, car il a pu *tuer* un chien en vingt minutes.

Du tannin on peut rapprocher le *café*, qui retarde l'intoxication strychnique chez les lapins, suivant Attilo Lelli.

c. *Iode. Brome. Chlore*. J'ai déjà indiqué, d'après Bouchardat (il serait plus exact de dire d'après Donné, l'auteur réel de la découverte dans le cas particulier de la strychnine), la remarquable propriété que possède l'iodure de potassium ioduré, ou biiodure, de précipiter les alcalis organiques de leur solution pour former avec eux un composé insoluble ou fort peu soluble.

La strychnine n'échappe pas à cette action. Elle y est même si sensible qu'une solution à 1/80 000 précipite encore en jaune quand on y ajoute le biiodure de potassium.

Aussi bien l'on pourrait tenter dans un cas d'empoisonnement d'administrer la solution suivante, proposée par Bouchardat et Donné :

	grammes.
Eau	500,00
Iode	0,20
Iodure de potassium	0.02

Quant au succès, il serait tout à fait problématique, pour cette raison d'abord, sur laquelle je ne saurais trop insister, que l'estomac n'est pas un verre à expérience où les doubles décompositions s'opèrent au gré du chimiste, en second lieu, parce que l'iodure d'iodhydrate de strychnine n'est nullement un corps inerte, mais un composé vénéneux encore, ainsi qu'il résulte des essais de Gallard : il peut agir plus lentement que d'autres composés de strychnine, mais il est parfaitement actif. Je n'attache donc qu'une importance très-

médiocre à trois expériences citées par Donné, montrant les effets curatifs de la teinture d'iode dans le strychnisme des chiens.

Quant au *brome*, sa teinture aurait, toujours d'après Donné également, les mêmes vertus que la teinture d'iode. J'ajoute : vertus douteuses, mais au point de vue chimique seulement.

Chlore. Orfila avait autrefois proposé l'eau chlorée comme contre-poison de la strychnine, qu'elle décompose ou précipite. Plus récemment, Raneri Bellini et Bardet, confirmant cette assertion de l'illustre chimiste, ont beaucoup vanté ses excellents effets.

Ainsi Bardet prétend avoir guéri à l'aide du chlore 16 chiens sur 20 qu'il avait empoisonnés par l'alcaloïde, mais, comme il employait l'émétique concurremment, il me semblerait juste de partager au moins l'honneur du succès.

Quant à Raneri Bellini, il veut, en outre de son action chimique, que le chlore soit encore l'antidote de la strychnine et neutralise ses effets même après qu'elle a été absorbée (*Annali di chimica*, 1863) ! ! Et, pour lui également, le brome jouirait de semblables propriétés. Je reviendrai sur ces faits en traitant de l'antidotisme des bromures.

Chlorure de sodium. Il a été préconisé, en 1868, par Bautlett, qui l'a trouvé très-puissant contre le strychnisme des chiens. Il faut attendre de nouveaux faits pour juger ce contre-poison, employé, il me semble, empiriquement.

d. *Corps gras*. D'après quelques expériences sur les lapins et les chiens, Riederhoff conclut que l'huile, le beurre, l'axonge, le lard fondu, retardant l'absorption de la strychnine, permettraient de gagner du temps dans un cas d'empoisonnement chez l'homme. Je comprends bien qu'un de ces corps gras puisse, à la rigueur, invisquer une pilule ou de la poudre de strychnine, mais à coup sûr une solution de cet alcaloïde ou d'un de ses sels échapperait à une pareille action. Le moyen n'est donc rien moins que certain.

En définitive, ce groupe de médicaments n'offre au médecin aucune ressource sérieuse ou sûre, pour cette unique raison que l'estomac ne se prête pas à des expériences chimiques.

2° *Antidotes*. On a proposé beaucoup de médicaments; malheureusement ici encore les agents vraiment efficaces ou puissants font à peu près défaut.

Toutes les substances qui peuvent produire la résolution musculaire ont été essayées. Je citerai particulièrement et au hasard le curare, les opiacés, certaines solanées vireuses, l'aconit, la conicine, le camphre, le bromure de potassium, les vomitifs, l'ésérine ou la fève du Calabar, le chanvre indien, et nos principaux anesthésiques. Les moyens ne manquent pas, comme on voit, mais nous verrons qu'ils laissent presque tous à désirer.

Curare. Personne ne songera sérieusement à employer cette substance dans un cas d'empoisonnement par la strychnine. Sans doute, elle empêcherait les convulsions de se manifester, si on l'employait à dose suffisante, toutefois elle hâterait certainement la terminaison fatale. On a dit d'ailleurs avec raison (Martin-Magron et Buisson), qu'à doses déterminées, le curare et la strychnine ont une action analogue sur le système nerveux : ils impressionnent la moelle et les nerfs moteurs, ou plutôt leurs plaques terminales, de la même façon. L'antagonisme n'est donc, en réalité, qu'apparent entre les deux redoutables poisons, et cette opinion de Harley ne me paraît pas exacte : « Le curare a la propriété de neutraliser l'action de la strychnine sur l'organisme animal, et les deux poisons agissent positivement comme antidotes l'un de l'autre... » Non,

le curare n'est pas l'antidote de la strychnine; il masque simplement ses effets comme le ferait une section nerveuse, et ne saurait soustraire le sujet empoisonné à la mort, ainsi que l'affirme d'autre part Vella (de Turin).

Je suis absolument de l'avis de Taylor, lorsqu'il dit à propos de ce prétendu antidotisme :

« Le malade sera exposé à mourir par l'antidote, s'il échappe au poison ».

Opium et dérivés. J'ai indiqué déjà que les premiers Pelletier et Caventou avaient observé un certain degré d'antidotisme entre la strychnine et la morphine. Celle-ci, à dose suffisante, arrête les convulsions, l'animal paraît se rétablir, mais il ne tarde pas à succomber. Une seule fois ces savants chimistes ne constatèrent aucun accident chez un lapin auquel ils avaient administré un mélange de 12 milligrammes de strychnine et 30 centigrammes de morphine. Pareils résultats ont été vus par Rofoldo-Rotoldi.

Ces expériences ont malheureusement été répétées sans le moindre succès par Stevenson Mac Adam et par Gallard. Ce dernier a cependant varié les conditions expérimentales de plusieurs façons, mais sans succès aucun : il n'admet donc pas que la morphine « soit capable de neutraliser en aucune façon l'action de la strychnine ».

Chez l'homme, il en a été de même; la morphine a pu quelquefois modérer les spasmes, mais elle n'a pas empêché la mort. A la vérité, Pusey rapporte avoir guéri un jeune homme, qui avait avalé 18 centigrammes de strychnine, à l'aide de trois injections sous-cutanées de 1 centigramme de morphine; mais le sujet avait pris un vomitif, qui avait bien agi, et de l'alcool. Il me paraît par conséquent bien difficile de juger cette cause en faveur de la morphine. King (E.-W.) malgré tout a encore soutenu récemment (*Louisville Med. News*, 1880) l'antidotisme de la morphine vis-à-vis de la strychnine.

Solanées vireuses. Le tabac et la belladone, ou plutôt leurs principes, la nicotine et l'atropine, ont été rangés parmi les antidotes actifs de la strychnine.

Le *tabac* a été préconisé par Haughton, vers 1856. Depuis, quelques faits favorables ont été rapportés, qui plaideraient en faveur de son efficacité contre le strychnisme. C'est en raison du collapsus qu'il détermine qu'on a tenté de l'utiliser.

Haughton rapporte qu'un jeune garçon, ayant avalé environ 25 centigrammes de strychnine, ressentit bientôt les effets du poison avec une excessive violence. On lui fit prendre une infusion de tabac (28 grammes pour 3/4 de litre d'eau), et il vomit aussitôt abondamment. Le calme apparut immédiatement. Mais, de nouveaux spasmes étant survenus, on rendit la préparation précédente, qui détermina encore de violents vomissements. Une transpiration profuse survint, le malade s'endormit et il guérit rapidement.

Un fait également favorable a été publié par Chevers. Il s'agissait d'une jeune fillette de onze ans, qui avala 18 centigrammes de strychnine et fut sauvée (?) par une infusion de tabac ($3^{gr},5$ dans 3/4 de litre d'eau). L'enfant vomit beaucoup également. Avant cette infusion, on lui avait administré un émétique, du noir animal et du lard fondu.

Ces deux observations prouvent simplement que le tabac en infusion peut, par ses propriétés émétiques, guérir le strychnisme; toutefois elles ne démontrent aucunement l'action antidotique de cette substance vis-à-vis de la strychnine.

Nicotine. Mais, physiologiquement, l'antidotisme est-il possible entre le

tabac ou la nicotine et la strychnine? En 1874, dans un article que je publiais en collaboration avec le professeur Gubler, nous rejetions tout à fait cet antagonisme.

Or, en 1877, Francis L. Haynes arrivait à une conclusion identique. Pour lui, la nicotine augmente l'action convulsivante de la strychnine et les deux poisons ajoutent leurs effets paralysants sur l'appareil respiratoire. C'est pourquoi on tue des animaux en leur injectant à la fois des doses des deux alcaloïdes qui ne seraient pas mortelles, si elles étaient administrées isolément. Enfin, d'après Amagat, l'antagonisme est imparfait et sans efficacité. Que penser dès lors du cas rapporté par Johnston, signalant la guérison d'un strychnisme grave par la nicotine? Qu'il n'a pas de valeur. Un garçon de dix-sept ans s'empoisonne avec une quantité *inconnue* de strychnine. On lui donne 2 gouttes de nicotine dans du *punch*, puis de l'esprit de chloroforme, et il guérit. Je répète que cette observation ne prouve rien.

Belladone. Atropine. Jusquiame. Je ne connais pas un seul fait probant montrant l'efficacité de ces trois substances dans l'empoisonnement par la strychnine. Rofoldo-Rofoldi expérimentant sur des chiens observe qu'elles modifient beaucoup la physionomie du strychnisme, retardent la mort ou l'empêchent. Mais ces faits ont besoin d'être confirmés. En tout cas, Gallard n'a pu vérifier dans ses expériences l'assertion de Rofoldi en ce qui concerne l'atropine.

Quant au cas publié, en 1873, par Samuel Buckley, il ne prouve nullement l'antidotisme de l'atropine et de la strychnine, en raison de la diversité des moyens employés. Il s'agit d'une femme qui avala une forte dose de poison. On la traita successivement par le lavage de l'estomac, les injections sous-cutanées d'atropine et les inhalations de chloroforme. La malheureuse guérit. Elle avait reçu en injection 7 centigrammes d'atropine!! Ne serait-il pas plus exact de dire que la strychnine a empêché ici la mort par l'atropine?

Aconit. Un médecin anglais, le docteur Wookes, avait pensé qu'on pourrait sans doute traiter avec avantage le tétanos par les préparations d'aconit et, dans le but de contrôler ses idées théoriques, il avait recherché les propriétés de l'aconit contre le strychnisme. Ses expériences sur les animaux lui démontrèrent que la teinture d'aconit fait céder les spasmes toxiques et empêche la mort.

D'autre part, Hanson, médecin américain, ayant combattu avantageusement un empoisonnement par l'aconit à l'aide de la teinture de noix vomique, en concluait qu'il y a un *antidotisme complet* entre les deux substances (1861).

Les faits produits n'étaient malheureusement pas suffisants pour une pareille conclusion et Gallard a été bien inspiré en instituant de nouvelles recherches.

Il a eu recours à l'aconitine de Hottot et n'a plus observé l'antidotisme annoncé par Wookes et Hanson. Ses expériences ont été toutefois peu nombreuses, de sorte que la question doit être remise à l'étude.

Conicine et ciguë. Ces substances ont été essayées contre le strychnisme par Stevenson Mac Adam, qui leur attribue quelques propriétés pour atténuer l'empoisonnement et retarder sa terminaison fatale. Gallard a vu au contraire, sous leur influence, les accidents se précipiter.

Cannabis indica. Stacy Hemenway l'a prescrit dans un cas d'empoisonnement par la noix vomique. Ce fait est insuffisant pour prouver l'antidotisme du haschich et de la strychnine.

Fève du Calabar. Ésérine. Eben Watson, qui a étudié avec grand soin l'action physiologique de la fève du Calabar, conclut de ses recherches qu'elle fait perdre à la moelle sa sensibilité réflexe. Elle serait donc, aussi bien d'ailleurs que son principe actif l'*ésérine*, l'antidote de la strychnine.

D'autre part, Blatin déclare que cet antidotisme est probable et dans les meilleures conditions, parce que la fève du Calabar «... développe l'activité des nerfs qui président aux fonctions de la vie végétative, dont la moelle est normalement le régulateur et le frein; propriétés véritablement antagonistes de celles de la strychnine ».

M. W. Smith est le seul médecin, je crois, qui ait recherché cet antidotisme chez l'homme (*Ohio Med. Recorder*, Columbus, 1879-1880). Dans le cas cité par John White, à la vérité, l'extrait de fève fut donné, mais *concurremment avec le chloroforme*.

D'autre part, dans l'observation de G. Ashmead, il ne s'agissait que d'un strychnisme thérapeutique simple.

Acide cyanhydrique. On a recherché quelquefois dans les laboratoires l'action de cet autre poison violent dans l'empoisonnement strychnique. Il est arrivé qu'il a empêché les convulsions, mais la terminaison fatale a été plus prompte, ce qui n'a rien de surprenant *à priori* (Lauder-Brunton, Adell et Outwaite).

Camphre. Bromure de camphre. C'est en 1857-1858 qu'on a préconisé le camphre pour combattre les effets toxiques de la strychnine. Rochester, de Buffalo, lui attribua deux succès chez l'homme, et Pritchard et Arnett citèrent encore deux autres observations favorables de même ordre. Malheureusement il faut une singulière bonne volonté pour attribuer au camphre le mérite de la guérison dans deux au moins de ces quatre observations, en raison du traitement complexe qui fut mis en œuvre. Qu'on en juge par le cas de Pritchard. Une jeune fille de dix-sept ans avale cette fameuse poudre dite *Battle's vermin killer*, en usage en Angleterre comme mort aux rats, à base de strychnine, et ne tarde guère à être aux prises avec un strychnisme grave. On la fait vomir, on lave son estomac au moyen de la pompe stomacale, on établit la respiration artificielle suivant la méthode de Marshall-Hall, enfin on lui administre de l'opium et du camphre. Je n'insiste pas et conclus que l'antidotisme de ce médicament, s'il existe, ne ressort pas toujours des faits publiés.

Le *bromure de camphre* a pour lui, au contraire, l'appui d'expériences rigoureuses faites en 1875 par Valenti y Vivo. Le monobromure possède, dit cet expérimentateur, une action rapide contre les convulsions strychniques dont il change le caractère : de toniques elles deviennent cloniques. Douze chiens empoisonnés guérirent grâce à ce médicament, et l'*expérience cruciale* démontra que cette guérison était bien le fait du monobromure de camphre, car cette fois tous les animaux périrent. Le médicament doit être administré par l'estomac et non pas en injection sous-cutanée, à haute dose, si l'on veut réussir.

Bromure de potassium. Théoriquement ce sel est un antagoniste de la strychnine, puisqu'il diminue notablement la réflectivité de la moelle et du bulbe, tandis que, au contraire, l'alcaloïde l'augmente.

Mais il est bien évident que la rapidité d'action des deux antagonistes est complètement différente, ce qui ne permet pas toujours à l'antidotisme de s'exercer en temps opportun. C'est à quoi n'ont pas songé les médecins qui, comme Saison, affirment théoriquement cet antagonisme.

On a cependant cité quelques cas favorables à l'emploi du bromure de potassium dans le strychnisme de l'homme.

Gillespie, chez un individu qui avait pris 12 centigrammes de strychnine, riompha de l'empoisonnement avec 30 grammes de bromure de potassium.

Hewlett, ayant à traiter un homme de trente ans, qui avait pris par mégarde 10 centigrammes de strychnine, lui fit avaler de l'eau en abondance, de l'opium et 4 grammes de bromure toutes les demi-heures. La guérison fut obtenue en rente-six heures (*New-York Med. Journ.*, mars 1881).

W.-H. Smith, deux années auparavant, avait obtenu un succès beaucoup plus rapide (*Chicago Med. Journ.* et *Examiner*, 1879).

Engledue Prideaux, appelé près d'une femme de cinquante ans, empoisonnée par 4 centigrammes de strychnine, lui prescrivit 4 grammes d'hydrate de chloral et 45 grammes de bromure de potassium dans l'espace de quelques heures. Les symptômes toxiques disparurent assez vite, mais la patiente eut de l'incontinence d'urine et de matières fécales, sans doute causée par la dose excessive de bromure, et ne fut complétement guérie qu'au bout de cinq jours (voy. *Lancet*, 1881).

Dans cette observation l'hydrate de chloral pourrait peut-être revendiquer sa part du succès obtenu; ou bien est-ce l'association chloral et bromure qui a réussi ?

Bivine, qui a proposé cette association comme très-efficace dans le strychnisme, répondrait sans doute par l'affirmative: toutefois les expériences instituées par Bessling rapportent au chloral seul le mérite des effets antidotiques observés dans l'empoisonnement par la strychnine. Cet observateur est absolument contraire à la méthode de Bivine, car il a vu dans ses essais de laboratoire que les animaux empoisonnés par la strychnine se rétablissaient d'autant mieux qu'il y avait plus de chloral et moins de bromure dans la mixture des deux antidotes (*Deutsche med. Wochenscrift*, 1878).

En résumé, je crois qu'il faut réserver l'administration du bromure de potassium aux seuls cas de strychnisme léger par prescription de doses thérapeutiques un peu trop fortes.

Alcool. L'antagonisme physiologique entre cette substance et les principes actifs de la noix vomique a été mis en avant par quelques médecins italiens. C'est après avoir lu Rognetta que Lamare-Picquot, ayant à traiter un cas de strychnine, prescrivit l'alcool et guérit son malade. Le cas n'était pas grave et le patient aurait pu se rétablir spontanément, ce qui n'était pas précisément en faveur de l'antidote.

Mais les expériences assez récentes (1876) d'Amagat me paraissent plaider plus sérieusement en faveur des idées italiennes.

Pour ce laborieux et distingué expérimentateur l'alcool est bien réellement un antagoniste de la strychnine et, à ce propos, il écrit ceci : « Une dose toxique de strychnine est constamment neutralisée par une dose non toxique d'alcool, pourvu que la quantité de strychnine ne dépasse pas certaines limites. »

Comparant l'alcool et le chloral sous le rapport de leur action antidotique vis-à-vis de l'alcaloïde, il ajoute que, si le premier est moins actif, il est aussi beaucoup moins dangereux. En 1877, Stacchini est arrivé à des résultats analogues dans ses expériences de laboratoire. Pour lui, l'alcool diminue ou empêche l'action de la strychnine. Dans les cas graves, il conseille l'injection veineuse d'alcool, très-bien supportée par les animaux.

Anesthésiques. Dans cette grande classe de médicaments puissants nous trouvons des antagonistes vraiment utiles de la strychnine. L'éther, le chloroforme, l'hydrate de chloral, combattent avec succès ses effets toxiques et peuvent parfois conjurer l'issue fatale d'un empoisonnement mortel.

Voyons d'ailleurs les faits déjà nombreux qui démontrent jusqu'où peut aller cet antidotisme.

1° *Chloroforme*. Les expériences de laboratoire ne sont généralement pas favorables au chloroforme. Si elles prouvent qu'il fait cesser promptement les convulsions strychniques, elles montrent aussi que sous l'influence combinée des deux poisons les animaux succombent plus rapidement. C'est là l'impression générale qui m'est restée d'essais assez nombreux que j'ai tentés sur des grenouilles, et d'autres observateurs ont fait, je crois, avant moi la même remarque.

Au contraire, les observations cliniques font pencher la balance du côté du chloroforme et le recommandent à l'attention des médecins.

Il faudrait, je pense, remonter presque à la découverte des anesthésiques pour retrouver les premières tentatives relatives à leur emploi dans l'empoisonnement strychnique.

En tout cas, dès 1850, déjà cette application était signalée (voy. *Med. Times and Gaz.*).

A cette époque, en effet, Maunson traita un homme qui s'était empoisonné à l'aide d'une dose de 6 à 12 centigrammes de strychnine, en lui faisant inhaler le chloroforme : l'effet fut héroïque.

Depuis, plusieurs faits du même ordre ont été recueillis, et je ne crois pas exagérer en disant qu'on en trouverait facilement une quinzaine dans les publications médicales périodiques.

Le plus souvent l'anesthésique a été administré en inhalations; rarement on l'a donné par la bouche. Quelques sujets ont été tenus plusieurs heures sous l'influence du médicament et n'ont dû leur salut qu'à cette persévérance dans le traitement. Tel est le cas du malade soigné par Folker (*the Lancet*, 1867), qui fut maintenu pendant sept heures sous l'action de l'anesthésique. Il guérit, bien qu'il eût ingéré 20 centigrammes de poison.

En définitive, s'il n'est pas absolument démontré que le chloroforme est l'antidote physiologique de la strychnine, il reste avéré que le médecin peut s'en servir utilement dans un cas d'empoisonnement. Les observations publiées par Gobrecht, de l'Ohio, Brown Sims, Atlee, Copland, etc., etc., me paraissent prouver surabondamment cette assertion.

2° *Éther*. Dans l'empoisonnement par la strychnine il est nécessaire d'agir vite et d'obtenir une forte résolution musculaire, c'est pourquoi l'on s'adresse au chloroforme, agent puissant et actif, de préférence à l'éther dont l'intensité et la rapidité d'action sont moindres. Mais il est bien certain que les deux anesthésiques ont par rapport à la strychnine des propriétés antidotiques comparables.

Delioux de Savignac réserve donc l'emploi de l'éther pour les cas d'intoxication légère, lorsque, par exemple, les doses thérapeutiques de strychnine ont un peu dépassé le but et fatiguent les malades.

3° *Hydrate de chloral*. On sait avec quelle facilité ce médicament peut produire la résolution musculaire; en outre, il s'administre facilement par l'estomac et en lavement, ou en injection sous la peau; il se dose mathémati-

ement. Aussi bien on pouvait fonder de grandes espérances sur son emploi ntre le strychnisme.

Les physiologistes ont donc recherché avec soin s'il jouit réellement de bonnes opriétés antidotiques vis-à-vis de la strychnine.

Déjà l'auteur de la découverte des propriétés du chloral hydraté, O. Liebreich, ait annoncé, fait contesté d'ailleurs, que la strychnine combat avec succès le loralisme.

Il restait à rechercher si la réciproque est vraie, si le chloral peut intervenir ilement dans l'empoisonnement par la strychnine, ou plutôt s'il est l'antidote e ce poison.

Les avis sont partagés comme dans presque toutes les questions thérapeuiques; mais il y a cependant plus de voix pour que contre.

La *Commission anglaise* présidée par Hughes Bennett, qui a fait de remarables travaux sur l'antagonisme des médicaments, a suivant moi donné la esure exacte de cet antidotisme.

D'après ses conclusions, l'antagonisme entre le chloral et la strychnine est i limité qu'une forte dose de cet alcaloïde tue avant même que le chloral ait le temps d'agir.

D'autre part, pour enrayer l'action d'une dose toxique de strychnine assez peu rte, il faut administrer l'antidote à dose dangereuse (voy. *British Med. Journ.*, 874).

Néanmoins, on arrive à sauver à l'aide du chloral un animal empoisonné par strychnine.

Les recherches de Vulpian l'ont conduit à formuler des conclusions du même rdre. Suivant cet éminent physiologiste, les doses fortes de strychnine tuent s animaux malgré le chloral; mais la période convulsive est supprimée et la ort survient pendant le sommeil chloralique, ou bien après le réveil, en ison des altérations causées par le poison tétanisant dans les centres nereux.

En revanche, lorsque la dose de strychnine ne dépasse pas de beaucoup la uantité strictement mortelle de cet alcaloïde, l'hydrate de chloral empêche s convulsions et permet à l'animal de se rétablir : ainsi il évite, grâce à cet ntidote, d'abord la *mort immédiate* et ensuite celle qui est *consécutive* et ésulte des modifications anatomiques produites par la strychnine dans l'organisme.

L'*expérience cruciale*, celle qui consiste à donner à l'animal guéri du trychnisme par le chloral la même quantité de strychnine qu'on avait administrée vec l'antidote, mais sans lui, cette expérience démontre parfaitement la valeur u chloral, car les animaux succombent invariablement. En 1880, Nusemann t Krüger, tout en n'admettant pas l'antagonisme entre le chloral et la strychnine, éclarent cependant que les animaux empoisonnés par l'alcaloïde à dose cinq à x fois plus forte que la dose mortelle peuvent être sauvés par le chloral, ce ui est fort beau.

Le chloral doit être administré chez les animaux en injection intra-veineuse uand la dose de strychnine est un peu forte. Vulpian se sert d'une solution au uart.

Cet antidote a fait également ses preuves chez l'homme. Dans un cas cité par gilvie Will (*Edinburg Med. Journ.*, 1875), administré par la bouche et en jection sous-cutanée, le chloral a pu sauver la vie à un jeune garçon de

dix-huit ans empoisonné par une dose de strychnine estimée à 20 ou 30 centigrammes.

La même année (voy. *the Lancet*, avril), Charteris publiait un autre cas de guérison due également à l'hydrate de chloral. Et depuis cette époque on a cité d'autres faits favorables en Angleterre et en Amérique : Worthington, G. Gray (*British Med. Journ.*, 1880), W.-G. Wilson (*Med. and. Surg. Reporter*, Philadelphia, 1880), W.-J. Bull (*Boston Med. et Surg. Journ.*, 1881), Dickmann (1882), etc.

On pourrait, je le crois, facilement constituer une petite statistique de dix cas favorables.

En résumé, les anesthésiques d'usage ordinaire : l'éther, le chloroforme et le chloral, peuvent rendre de grands services dans l'empoisonnement par la strychnine. Grâce à la propriété qu'ils possèdent de réduire la réflectivité des parties excito-motrices des centres nerveux à son minimum, ils empêchent et suppriment les convulsions, cause première de mort; ils s'opposent à l'hyperthermie dérivée des accès tétaniques et mettent obstacle à la production de ces lésions secondaires graves du strychnisme qui entraînent par elles-mêmes la mort.

Les anesthésiques enfin, supprimant les accès convulsifs, suppriment *ipso facto* une cause d'altération profonde du sang par défaut d'hématose et troubles circulatoires.

Parmi les trois anesthésiques nommés, je donnerais volontiers la première place à l'hydrate de chloral, en raison des preuves déjà assez nombreuses qu'il a données de son énergie antidotique.

Traitement de l'empoisonnement par la strychnine. Après cette étude minutieuse des contre-poisons et des antidotes, nous sommes en mesure d'aborder avec fruit cette grave question des soins à donner aux personnes empoisonnées par la strychnine.

Il ressort, ce me semble, de ce qui précède, qu'on ne saurait compter aucunement sur les contre-poisons, c'est-à-dire sur les médicaments proposés pour neutraliser sur place la strychnine et empêcher son absorption. C'est, à mon avis, perdre un temps précieux que de recourir au charbon, à l'iodure ioduré de potassium, au tannin, à l'eau chlorée, à l'huile, à l'essence de térébenthine, etc.

Tout au plus recommanderai-je de faire ingérer l'une de ces substances avant l'arrivée de secours médicaux. Une infusion concentrée de café ou de l'eau salée, qu'on a toujours sous la main, viendrait à point en attendant la présence du médecin.

Quel est le rôle de celui-ci? C'est ce que je vais examiner. Si le poison a été pris par la bouche, ce qui est le cas le plus fréquent, et s'il y a lieu d'espérer qu'il est encore dans l'estomac, l'indication formelle est de faire vomir au plus vite le patient.

Vomitifs. Avant tout, on essayera des excitants mécaniques qui provoquent généralement le vomissement : titillation de la luette et abaissement brusque avec le doigt de la base de la langue.

Puis on fera agir la substance émétique. Mais laquelle? Il y a certainement un choix à faire, et je pense qu'on s'adressera avec avantage à l'ipéca ou au tartre stibié, plutôt qu'aux sulfates de cuivre et de zinc. Leur action rapide, violente sur l'estomac, leurs effets souvent simultanés sur le tube digestif parviendront

doute à débarrasser les voies digestives du poison qu'elles contiennent re.

ailleurs ces vomitifs, ainsi que le fait remarquer le docteur Part, grâce au psus qu'ils produisent, exercent un certain degré d'antidotisme contre le hnisme, puisque cet auteur a observé que sur 18 cas de guérison de cet oisonnement qu'il a recueillis 3 étaient dus aux vomitifs employés seuls *Lancet*, 1861).

:lioux de Saviguac a conseillé de prescrire l'association suivante :

	grammes.
Poudre d'ipéca	2,00
Tartre stibié	0,10
M.	

: l'action très-rapide comme évacuant n'est pas moins efficace pour rompre asme tétanique.

Les émétiques, dit-il, doivent entrer en ligne avec les antagonistes physio-ques de la strychnine, et être comptés, dans l'intoxication par cet alcaloïde, nt comme des modificateurs du système nerveux que comme des uants ».

e *kermès*, proposé autrement autrefois par un pharmacien d'Avallon, est lument insuffisant.

uant à l'*apomorphine*, elle pourrait devenir efficace, si son action était moins lèle. Ce serait, en tout cas, une ressource extrême, si le patient était dans possibilité d'avaler, en raison de la dysphagie causée par les spasmes. Mais ne alors, comme l'indique C. Paul, on aurait la faculté d'introduire le itif par la narine, suivant le procédé de Morel (de Bruxelles), qui consiste à dissoudre de l'émétique dans un demi-verre d'eau et à l'introduire par la ne au moyen d'un cornet de papier servant d'entonnoir. A coup sûr, le de passe dans le pharynx, l'œsophage et l'estomac.

alheureusement, les vomitifs n'agissent pas toujours, quoi qu'on fasse, et omac ne peut être vidé.

ans ce cas, il est nécessaire de recourir à l'usage de la *pompe stomacale*, permet de remplir deux excellentes indications : l'évacuation des matières enues dans l'estomac et le lavage de cet organe.

est bien évident qu'on emploierait avec profit pour ces lavages une solution ralisante : tannique, chlorurée, iodurée, etc.

ais l'absorption du poison s'est faite, le strychnisme est en pleine évolution : faut-il faire?

'est ici le moment de recourir aux antidotes que j'ai énumérés précédemment ont le choix a une grande importance.

ai signalé surtout les anesthésiques et, parmi eux, le chloroforme et le ral, comme les antidotes les plus sûrs de la strychnine, ceux dont les riences de laboratoire et la clinique ont démontré l'efficacité. Dans la petite stique du docteur Part, ils comptent 5 succès sur 18 cas, et dans la mienne plus grand nombre encore.

n les administre largement, graduant les doses suivant l'intensité des ulsions et continuant leur usage jusqu'à épuisement manifeste des effets du on.

'alcool, le bromure de camphre, le bromure de potassium, méritent égale-

ment l'attention du médecin, mais jusqu'à nouvel ordre je n'en recommande l'administration que dans les cas peu graves.

Enfin je ne place qu'en troisième ligne les opiacés, l'atropine, le tabac et la fève du Calabar.

Moyens divers. Parmi les moyens médicaux indiqués contre le strychnisme, il en est quelques-uns qui ne rentrent pas dans le cadre des contre-poisons ou des antidotes et que le médecin doit connaître : ce sont la saignée, la respiration artificielle et l'électricité.

Saignée. Vierordt a indiqué autrefois (1855) que les émissions sanguines retardent les accès du strychnisme, et ses expériences ont été vérifiées récemment par Delaunay.

Faut-il donc compter sur la saignée pour favoriser la soustraction du poison à l'organisme ; faut-il croire encore que son action dépressive s'opposera utilement aux spasmes strychniques ?

Non, la saignée ne peut avoir aucune action efficace contre l'empoisonnement strychnique ; elle n'éliminerait que des fractions infinitésimales du poison et favoriserait plutôt son absorption ; d'autre part, elle n'a qu'une médiocre influence résolutive contre les accès tétaniques, et toute passagère.

Respiration artificielle. Lorsqu'on introduit dans le sang d'un animal, à l'aide de la respiration artificielle ou par les inhalations d'oxygène, un excès de cet air vital, le nombre des inspirations diminue, la respiration peut même se suspendre pendant une minute et plus, il semble alors que le besoin de respirer n'existe plus aussi impérieux.

Cet état particulier, si mal désigné sous le nom d'*apnée* par Rosenthal, aurait la propriété de diminuer la réflectivité des centres nerveux et, par suite, de s'opposer au développement des accès convulsifs lors du strychnisme.

Leube et Rosenthal ont, en effet, observé que, lorsqu'on pratique la respiration artificielle chez un animal empoisonné par la strychnine, les convulsions ne se produisent plus, ou bien cèdent quand elles se sont déjà manifestées.

Les inhalations d'oxygène agiraient de même, d'après Ananoff.

Mais ces résultats ont été contestés par d'autres observateurs : Rossbach et Jochelsohn, en Allemagne, qui refusent à la respiration artificielle toute influence sur les symptômes ou sur la marche de l'empoisonnement strychnique. Jochelsohn a simplement vu parfois la mort plus tardive.

Pas davantage Vulpian n'a pu vérifier les observations de Leube et Rosenthal, mais il admet que la respiration artificielle prolonge la vie des sujets dans certains cas.

J'ai dit déjà que, dans ses intéressantes expériences avec des doses massives de strychnine, Ch. Richet prolongeait ou entretenait la vie des animaux au moyen de la respiration artificielle, et qu'alors il n'y avait aucune convulsion.

En définitive, il faut admettre que la respiration artificielle met obstacle dans une certaine mesure à l'intoxication par la strychnine, et retarde la terminaison fatale ou contribue à l'empêcher.

Telle est l'opinion généralement admise. On a donné de ce fait de physiologie expérimentale une interprétation assez étrange. Suivant Buchheim, l'apnée n'a d'autre influence sur la marche du strychnisme que celle de l'ébranlement imprimé au sujet. De simples secousses produisent le même effet, chez les animaux empoisonnés, que la respiration artificielle la mieux conduite (187..

Lawrie avait fait une remarque analogue dès 1856 (*Report on the Strychnia*, iladelphia).

Quoi qu'il en soit de son mode d'action, la respiration artificielle me paraît e un utile adjuvant dans le traitement de l'empoisonnement strychnique, et pourrait l'employer concurremment avec les inhalations d'oxygène, si utiles ns les asphyxies. Je conseillerai de la faire aussi doucement que possible, r toute cause d'excitation est nuisible dans le strychnisme. Marshall-Hall yait ses chiens se rétablir plus vite quand il les isolait complétement et les éservait de tout ébranlement.

Trachéotomie. Marshall-Hall attribuait au spasme du larynx la mort dans strychnisme, et il conseillait pour obvier à cet inconvénient d'ouvrir la achée (1853).

Bernstein doit à cette pratique un succès, publié en 1875 (*Böhm. Corresp.-latt*, III).

Il me paraît beaucoup plus simple de faire céder le laryngisme à l'aide d'un esthésique. Et puis du reste, quand le danger de l'asphyxie est conjuré, il est autres accidents morbides que la trachéotomie est impuissante à écarter, quels sont encore accessibles à l'action de ces mêmes anesthésiques.

Électricité. Il est de remarque déjà ancienne que les courants continus font sparaître les spasmes strychniques, principalement les courants descendants ckhard, Legros et Onimus).

Et d'après van Deen, Valentin, Pflüger, les décharges d'un appareil magnéto-lectrique produiraient également cet effet.

Toutes ces observations n'ont pas encore reçu d'applications, et cependant elles nt assez importantes pour encourager de nouvelles recherches.

Voici comment Vulpian décrit les effets des courants continus chez la grenouille rychnisée : si l'on applique l'électrode négative d'un appareil de Gaiffe dans la égion du bulbe, et qu'on place l'électrode positive au niveau du renflement rural de la moelle, une convulsion brusque a lieu au moment du contact, uis aussitôt une résolution musculaire complète. Lorsqu'on ouvre le courant, y a de nouveau une brusque convulsion et le tétanos strychnique se produit.

III. **Usages en médecine et en chirurgie.** C'est Magendie qui, le premier, rechercha les propriétés thérapeutiques de la strychnine.

Dès 1819, il faisait prendre ce médicament à un vieillard de soixante-sept ns, atteint de débilité musculaire, et notait une certaine amélioration après uelques jours d'usage.

Bientôt l'alcaloïde fut substitué à la noix vomique dans le traitement des aralysies, et employé assez couramment contre cet état morbide. Les essais nt été nombreux, et c'est à les résumer dans leurs parties importantes que nous onsacrerons les pages qui vont suivre.

A. Usages en médecine. Maladies du système nerveux. *Paralysies.* En ommençant cette étude des applications thérapeutiques de la strychnine par s usages dans les paralysies, je reste dans l'ordre historique, tout en m'établissant sur le terrain des applications rationnelles.

La strychnine, par son action si franche et violente sur le système nerveux, ut passer pour un *nervin;* elle devait à ce titre entrer dans le champ de la athologie nerveuse, et nous venir en aide dans ce dénûment profond de

remèdes appropriés aux maladies du cerveau et de la moelle où se trouvent encore les médecins.

Une foule d'affections paralytiques ont été traitées par la strychnine. Pour plus de facilité dans la description, je diviserai les observations en deux groupes : dans le premier se trouveront les paralysies symptomatiques de lésions des centres nerveux ; dans le second les paralysies dites essentielles.

1° *Paralysies symptomatiques.* Je m'étendrai peu sur le traitement de ces sortes de paralysies par la strychnine. Les considérations dans lesquelles je suis entré à l'article NOIX VOMIQUE pourraient être reproduites ici dans des termes analogues : j'abrégerai donc. Aussi bien le médicament n'a-t-il dans l'espèce qu'une très-médiocre importance.

Quand le cerveau et la moelle sont lésés, quand il y a perte de substance dans ces organes, la strychnine ne saurait évidemment guérir la lésion ou combler une lacune irréparable. La guérison de la paralysie dans de pareilles conditions est fort problématique. Tout au plus est-on en droit d'attendre une simple amélioration, c'est-à-dire que la motilité encore existante deviendra meilleure.

Les *hémiplégiques* par altération de la substance cérébrale et les *paraplégiques* qui ont une maladie organique de la moelle épinière ne peuvent donc compter beaucoup sur l'emploi de la strychnine pour récupérer les mouvements perdus. Leur situation s'améliorera quelquefois, mais la guérison me paraît chez eux impossible.

Dès le début de l'expérimentation de la strychnine dans les paralysies symptomatiques, Andral s'était convaincu de son impuissance ou même de sa nocuité. Les observations ultérieures ont confirmé cette manière de voir.

Je citerai particulièrement celles de Bardsley, de Manchester (1830), l'auteur d'un bon travail sur ce sujet ; de Gendrin (1832), Martin-Solon, Bally (1833), de Kœhler, médecin de la Charité de Berlin (1836), de Pétrequin (1840), etc., etc.

A la vérité, on a publié (Sandras, 1830) quelques cas d'amélioration, mais ils sont rares. Voici, d'ailleurs, divers exemples de ces cas favorables au médicament.

Moreau a rapporté les plus remarquables. Chez trois hémiplégiques atteints depuis deux, quatre et huit ans, il vit le traitement par la strychnine, à la dose quotidienne de 2 à 12 milligrammes, rendre aux mouvements perdus une liberté relative au bout de plusieurs mois (1850).

Fallot a observé un fait du même ordre, en 1861. Il administrait la strychnine par la méthode endermique, à la dose de 2 à 3 centigrammes par jour.

Enfin Boullay a obtenu un succès manifeste chez une femme devenue hémiplégique lors d'une grossesse.

Miquel a de son côté cité (*Bull. de thérap.*, t. I, 1831) trois exemples de guérison de *paraplégie* par la strychnine, et sans autre indication que cette désignation générale. Enfin Courty a guéri par les injections de strychnine un paraplégique malade depuis un an (*Ac. de méd.*, octobre 1863). Ce sont là de bien pauvres arguments en faveur de la méthode, d'autant plus qu'à côté de ces résultats favorables, on pourrait citer bien des insuccès ou même des cas d'aggravation de l'état paralytique.

Lorsqu'on voudra cependant tenter l'administration de la strychnine dans l'hémiplégie ou la paraplégie, il faudra choisir les cas anciens plutôt que les cas récents, car ceux-ci se trouvent fort mal de l'action du médicament.

On se rappellera encore qu'il produit de l'hyperémie des centres nerveux, et que dès lors il est contre-indiqué quand les sujets ont naturellement de la stase sanguine dans ces centres.

Enfin la strychnine doit être donnée à dose suffisante pour produire des effets physiologiques marqués : secousses musculaires dans les membres et jusque dans les parties paralysées, constriction légère des mâchoires, céphalalgie, impressionnabilité, etc. Je reviendrai sur cette action spéciale un peu plus loin.

Paralysie infantile. Le cas suivant, que je résume succinctement, serait l'origine d'une découverte importante, s'il venait à s'appuyer sur d'autres observations aussi favorables. Malheureusement il est à craindre qu'il reste unique.

Il s'agit d'une fillette, âgée de six ans, qui avait eu son attaque de paralysie à l'âge de neuf mois. Au moment où commence le traitement, la jambe *paralysée* est émaciée, raccourcie, et ses muscles ne répondent plus au courant électrique.

Heuberger prescrit simplement les pilules suivantes :

	grammes.
Strychnine	0,03
Poudre et extrait de réglisse	2,00

F. s. a. 40 pilules.

à la dose de deux par jour. Au bout de six semaines, le raccourcissement avait diminué de moitié et l'enfant pouvait marcher (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aertze*, septembre 1878) !! J. Simon, Hammond, conseillent eux aussi la médication strychnique contre cette paralysie.

2° *Paralysies périphériques ou essentielles.* C'est dans ce groupe que nous trouvons les cas les plus favorables à l'emploi de la strychnine; et la remarque d'Andral me semble encore exacte après plus de soixante années d'expérimentation, à savoir que « les alcaloïdes de la noix vomique et de la fausse angusture semblent surtout efficaces contre les paralysies dont la cause ne paraît pas résider dans une lésion inflammatoire des centres nerveux ».

Paralysie faciale. L'emploi de la strychnine en injection sous-cutanée a donné quelques bons résultats dans cette paralysie, alors qu'elle avait une origine rhumatismale. En dehors de ce cas spécial, il n'y a pas à compter sur le médicament. La guérison est rapidement obtenue, généralement en quelques jours (Malcorps, de Louvain, 1847; Thibeaud, de Nantes, 1857), mais l'électricité donne des résultats tout aussi satisfaisants et se manie avec plus de sécurité

Paralysie diphthéritique. L'emploi de la strychnine me paraît ici devoir être avantageux. Je recommande donc volontiers, comme bonne à imiter, la pratique de Tillier de Sainte-Hermine, qui a prescrit ce médicament à trois malades affectés de diverses formes de cette paralysie et les a promptement rétablis. D'autres cas favorables ont encore été publiés dans l'*Union médicale* de 1860.

Le médicament se prescrit à l'intérieur, à la dose croissante de 5 milligrammes à 1 centigramme.

Paralysie saturnine. Andral, l'un des premiers, traita cette affection par les préparations de strychnine, et il constata qu'elles l'amélioraient ou la guérissaient facilement (1823). Puis vinrent les essais cliniques de Ra Lembert, résumés dans la meilleure étude que nous ayons sur ce sujet,

de Tanquerel des Planches, parue en 1834. Cette étude démontra la réelle efficacité du médicament. Les observations contemporaines ou ultérieures de Bretonneau, Koehler (1836), de Lembert, Rayer, Bouillaud, Pétrequin, etc., ne firent que confirmer les faits publiés par Andral et Tanquerel des Planches; de sorte qu'il devint avéré que c'était là une des meilleures applications médicales de la strychnine. Son action curative est « sûre, prompte, puissante », conclut Tanquerel.

On administre le médicament tantôt par la bouche, tantôt par la méthode endermique.

Tanquerel des Planches commençait par donner 6 à 7 milligrammes de strychnine et, augmentant progressivement, atteignit les doses de *huit à dix centigrammes par jour!*

On conçoit facilement que, sous l'influence de ces quantités d'alcaloïde qui nous paraissent excessives, les effets physiologiques du médicament ne se faisaient guère attendre.

Bientôt après les premières doses, les sujets ressentaient des contractions spasmodiques dans tout leur être, puis des secousses musculaires plus ou moins fortes, mais non pas spécialement, comme on l'a dit à tort, dans les parties paralysées (Tanquerel des Planches).

Ils éprouvaient de l'engourdissement et de la constriction dans les mâchoires, de la raideur à la nuque et à la partie postérieure du cou, de la céphalalgie. Quelques-uns avaient de l'oppression incommode, avec point de côté, pui accusaient une sensation de chaleur vive, de douleur dans les parties malades; des fourmillements, des picotements douloureux, battements, élancements, tiraillements, crampes, bouillonnement; d'autres se disaient affectés de coliques, bâillements, pandiculations, somnolence, ivresse légère, transpiration, etc.

Mais l'appétit était augmenté et les digestions devenaient meilleures.

Lembert et Rayer, qui prescrivaient l'emploi de la strychnine par la méthode endermique, augmentaient également ses doses jusqu'à production des effets suivants : spasmes légers, tressaillements, mouvements de projection et rétraction des membres, soubresauts, contractions partielles involontaires; commotions brusques et passagères, précédées d'engourdissement, de douleurs, d'élancements, picotements et mouvements vermiculaires dans les membres paralysés.

Au bout de quelques jours de pareils effets, la volonté avait plus de prise sur les parties paralysées; la sensibilité, la chaleur, augmentaient, et les mouvements devenaient moins pénibles, moins incertains.

Quand l'excitation médicamenteuse est trop faible, les résultats sont nuls, d'où l'indication des doses fortes.

Le traitement est malheureusement un peu long et, si la paralysie est étendue, il faut compter sur une durée de quatre à six mois et plus.

Je reconnais la puissance de la strychnine contre la paralysie saturnine, mais je n'hésiterais pas à lui préférer l'électricité, qui m'a plusieurs fois admirablement réussi dans les cas simples, alors que seuls les extenseurs des doigts étaient atteints. En moins de trois mois, je rendais aux muscles paralysés leur complète motricité, à l'aide de la faradisation. Je n'ai pas d'expérience pour les paralysies plus étendues, mais elles me paraissent *à priori* justiciables de l'électricité et du traitement sulfureux, comme les précédentes.

Paralysie de la vessie. Quand cette affection est essentielle, la strychnine réussit bien. Il est assez étrange, cependant, que le succès résulte, d'après certains auteurs, non pas de l'administration du médicament à l'intérieur, mais de son injection dans la vessie. Ceci ne se comprend plus, car les expériences de Ségalas ont montré que la muqueuse vésicale absorbe fort bien l'alcaloïde. D'ailleurs, le chirurgien Robert, ayant précisément injecté dans un cas de paralysie vésicale une solution de 20 centigrammes de strychnine dans 200 grammes d'eau, détermina un empoisonnement des plus sérieux, qui le fit renoncer à ses expériences.

Quoi qu'il en soit, Lecluyse s'est bien trouvé de cette injection chez un malade, et Jose del Olmo rapporte que cinq injections, avec 0,02 centigrammes de strychnine, rendirent à la vessie d'un vieillard de soixante-treize ans assez d'énergie pour qu'il ait pu se passer de sonde.

Ces faits ne sont pas suffisants pour montrer la puissance du médicament dans la paralysie vésicale ; ce ne sont là évidemment que des cas particuliers, et la valeur de la méthode reste à démontrer par des faits nouveaux.

Paralysies sensorielles. Nous savons que la strychnine stimule les nerfs de sensibilité spéciale : le nerf optique principalement, puis les nerfs olfactifs et le nerf auditif.

Quelques médecins ont pensé que cette action excitante pourrait être utilisée dans les paralysies essentielles de ces nerfs, et la clinique est venue prouver que leur idée était juste.

C'est ainsi que Hagen (1875) a traité avec succès la *surdité nerveuse* par les injections sous-cutanées d'azotate de strychnine répétées deux fois par semaine, et pratiquées au niveau de l'apophyse mastoïde, et que Möller a guéri un malade affecté d'*anosmie* par le badigeonnage des narines avec une solution de strychnine.

D'autre part cette substance est réellement efficace, ainsi que je le ferai voir bientôt dans une étude spéciale, contre certaines amblyopies paralytiques.

Paralysies diverses. La strychnine a été encore appliquée quelquefois au traitement de la *Paralysie de la paupière supérieure* (Saint-Martin, 1848 ; Cruveilhier, 1846), et dans les cas de *parésie des membres inférieurs* consécutives aux sciatiques rebelles (Rougier, 1842) ; ces applications n'ont qu'une valeur restreinte.

Mais Vulpian me semble avoir saisi une excellente indication en la conseillant contre l'*affaiblissement qui suit le bromisme.*

Il a de plus observé que la strychnine avait amélioré l'état d'un sujet affecté de *Paralysie agitante.* Ceci me paraît important, étant donné que nous restons à peu près désarmés devant cette grave maladie.

Déjà Trousseau avait eu l'idée, en 1855, d'appliquer la strychnine au traitement d'une autre variété de tremblement, celui qui résulte de l'intoxication mercurielle.

Chez un sujet affecté de *tremblement mercuriel*, il donna progressivement jusqu'à 0,05 centigrammes de strychnine, détermina une violente attaque tétanique et guérit son malade en une dizaine de jours. J'avoue que je préférerais à ce moyen violent l'emploi des bains galvaniques, préconisés par C. Paul, très-efficaces, d'après les belles recherches de notre savant ami, contre cet accident pénible de l'intoxication hydrargyrique.

Chorée. L'idée devait naturellement venir à tout médecin d'administrer

strychnine aux sujets affectés de cette névrose, puisque, déjà avant la découverte de Pelletier et Caventou, la noix vomique était, ainsi que je l'ai indiqué, classée parmi les bons médicaments guérissant la danse de Saint-Guy. Aussi bien le mérite de la priorité n'a-t-il ici aucune importance.

C'est, je crois, Rollande, médecin à Château-Renard, qui publia, en 1831, l'un des premiers faits de guérison de la chorée par la strychnine qu'il administra progressivement à hautes doses, et jusqu'à 7 *centigrammes et demi* chez un enfant de douze ans.

Puis vinrent les essais de Trousseau, en 1841, et ceux de Rougier, médecin de Lyon, à la même époque.

Les observations de Trousseau se font remarquer par une hardiesse thérapeutique étonnante, car il arriva peu à peu, chez une jeune fille de dix-sept ans, à la dose effrayante de 10 centigrammes de strychnine par jour.

Rougier alla moins loin, et cependant ses succès furent des plus satisfaisants.

En effet, dans dix cas de chorée, chez de jeunes garçons de six à seize ans, il obtint facilement la guérison dans un espace de temps qui varia de six jours à deux mois. Les plus hautes doses administrées par ce médecin furent de 25 milligrammes.

Elles suffirent néanmoins pour donner parfois aux jeunes malades un tétanos assez violent. La conclusion générale du médecin lyonnais est que la strychnine « exerce sur cette maladie une action en quelque sorte spécifique; il faut qu'elle soit portée au point de produire une espèce de tétanos, ou du moins d'augmenter d'une manière sensible l'énergie des mouvements involontaires..... » Après l'aggravation des symptômes, constante dès les premières doses, survient une sédation manifeste, et la guérison arrive ensuite rapidement.

D'autres observations ont été rapportées par Lafargue, de Saint-Émilion, l'auteur trop peu cité des inoculations d'alcaloïdes; par Forget (de Strasbourg) en 1852; par Chevandier, de Die, la même année, puis par Bernard (de Saint-Lô), etc., etc.

Moynier a résumé dans sa thèse inaugurale de 1855 les opinions régnantes alors, particulièrement celles de Trousseau, dans le service duquel il observait, et montré quels avantages présente la strychnine dans le traitement de la chorée.

Et d'abord quel est le but poursuivi lors de l'administration du médicament? Pour Moynier, la chorée est une névrose caractérisée par un affaiblissement plus ou moins marqué de la faculté réflexe de la moelle, laquelle aurait de plus ses propriétés vitales amoindries.

Donc elle est justiciable en quelque sorte de la strychnine, qui augmente la réflectivité de la moelle et accroît son énergie vitale.

En outre, suivant Moynier, cette substance est stomachique et peut stimuler l'atonie générale de l'organisme, constante dans la chorée.

Aussi bien la strychnine a-t-elle montré une valeur thérapeutique supérieure à celle des autres traitements en usage, particulièrement la gymnastique et les bains sulfureux.

Tandis, en effet, qu'il fallait une moyenne de traitement évaluée à 35 jours pour les filles, 87 pour les garçons par l'emploi combiné de la gymnastique et des bains sulfureux, la strychnine guérissait les filles en 33 et les garçons en 74 jours.

C'est le sirop de strychnine qui était prescrit aux malades, dosé à 5 milli-

grammes par cuillerée à soupe. La règle indiquée par Moynier pour son administration est la suivante : « Il faut donner ce médicament à doses non pas nécessairement élevées, *mais assez élevées pour produire des roideurs*, et il faut y arriver dès les premiers jours, car la durée du traitement est plus grande quand les enfants n'ont pas eu de ces roideurs; la guérison s'obtient encore, mais plus lentement. »

Quant aux doses susceptibles de produire ces roideurs, elles sont en rapport avec l'idiosyncrasie des sujets.

Je résume maintenant l'état de la question.

La strychnine est certainement un médicament utile contre la danse de Saint-Guy; elle l'emporte peut-être sur les meilleurs modes de traitement connus. Toutefois les bénéfices qu'elle procure aux malades ne sont pas assez considérables pour qu'on les recherche malgré les dangers de son administration. Qu'est-ce, en somme, que cette différence de trois ou quatre jours en moins, alors que l'on compte la durée du traitement par mois?

Veut-on voir maintenant le tableau des accidents à déterminer pour avoir gain de cause? Le voici :

Les enfants commencent par éprouver de légères douleurs dans le cou, dont les muscles se contractent convulsivement; les mâchoires sont un peu serrées et il y a aussi de la constriction du pharynx. Puis les muscles du ventre se tendent, les jambes se plient difficilement, les articulations sont comme ankylosées, de sorte que la marche devient impossible, ce qui oblige les sujets à rester étendus.

Alors surviennent les secousses tétaniques, le trismus et un certain degré d'opisthotonos. Les membres thoraciques se tendent dans une pronation forcée, les membres inférieurs sont rigides et l'excitabilité réflexe est telle qu'au moindre bruit, au plus petit attouchement, il y a des secousses violentes, des soubresauts convulsifs.

La respiration est gênée, difficile, et les lèvres bleuissent.

Mais l'intelligence reste nette.

En définitive, nous sommes en plein strychnisme : thérapeutique soit, mais voisin de l'empoisonnement mortel. Un seul pas sépare les deux intoxications, et ce pas peut être franchi. Moynier cite dans sa thèse un exemple manifeste de mort par la strychnine, qu'il veut bien attribuer complaisamment à la chorée elle-même. L'enfant avait cinq ans; elle prit un jour 25 milligrammes de strychnine en 5 doses espacées et elle fut saisie brusquement par les convulsions après la dernière dose. Je cite textuellement la fin de l'observation. « Les mâchoires sont violemment fermées, la face est pâle, les lèvres cyanosées et tachées par le sang qui s'écoule de la langue coupée dans les convulsions. On peut cependant, dans un moment de calme, faire avaler un peu de lait. » Puis elle est reprise de convulsion et meurt brusquement. C'est là, à mon avis, un exemple de strychnisme mortel. En présence de pareils accidents les commentaires me paraissent superflus.

Hammond continue néanmoins d'user de cette méthode et assure qu'elle raccourcit la durée du traitement.

Épilepsie. C'est à titre de renseignement historique que j'indique cette application, et non pas pour recommander la strychnine contre la névrose. Brofferio est sans doute le seul médecin qui ait observé une action curative ou plutôt thérapeutique de l'alcaloïde dans cette redoutable maladie. Il empêcl

à la vérité, les crises chez un malade pendant six semaines; mais une attaque survint alors, tellement violente qu'elle causa la mort du sujet.

Ataxie locomotrice. La strychnine ici encore s'est montrée impuissante et dangereuse; je n'insiste pas sur ces faits qui annoncent simplement deux contre-indications du médicament.

Atrophie musculaire. Lorsque cette maladie est symptomatique d'une névrite, de Cerenville pratique des injections hypodermiques de 1 à 6 milligrammes de chlorhydrate de strychnine, mais seulement après que la phase irritative est passée, et se loue beaucoup de cette pratique.

Maladies de l'appareil digestif. Comme tous les amers la strychnine passe pour exciter l'appétit et faciliter la digestion, à dose faible. Cette propriété, sans importance du reste, est contestable.

Mais il est mieux prouvé qu'elle stimule les fibres musculaires de l'estomac et de l'intestin, à haute dose au moins; ces qualités ont été quelquefois mises à profit contre la *constipation* (Fort Vidal), la *diarrhée chronique* (Bardsley, 1830) et la *dyspepsie atonique*. Toutefois les préparations de noix vomique méritent de lui être préférées; elles sont moins dangereuses et tout aussi efficaces.

Dans un cas de *vomissements* habituels chez un alcoolique, Van Drome a prescrit avec succès 1/2 centigramme de strychnine matin et soir. La maladie qui remontait à vingt-cinq ans céda très-vite. Cet heureux résultat viendrait à l'appui des idées de Luton sur l'efficacité de cet actif médicament contre l'alcoolisme.

D'un autre côté, Garcia Lopès prétend avoir facilité la *réduction d'une hernie étranglée* au moyen d'un lavement de strychnine dosé à 25 milligrammes pour 250 grammes d'eau. Cette observation est restée jusqu'ici à l'état de fait curieux.

Enfin Girard a pensé qu'on pourrait modérer ou empêcher le *gâtisme* chez les aliénés, ainsi qu'il résulte d'une communication à l'Académie de médecine, en 1851. Je passe rapidement sur ces usages qui n'ont aucune valeur rigoureusement démontrée, pour arriver à une application beaucoup plus importante, appuyée cette fois sur des témoignages irrécusables et multiples.

Chute du rectum. C'est à Foucher que nous devons la vulgarisation de cette utile méthode, déduite peut-être des essais de Schwartz, lequel considérait la noix vomique comme un *spécifique contre la chute du rectum*. Dès 18[illegible], il conseillait de pratiquer des injections de strychnine au niveau de l'anus pour remédier à cette dégoûtante et fâcheuse infirmité. Chez une enfant de quatre ans affectée depuis plusieurs mois d'une chute du rectum, deux injections, l'une de 5 et l'autre de 7 milligrammes, pratiquées à vingt-quatre heures d'intervalle, suffirent à amener une guérison radicale.

Dolbeau suivit l'exemple de son collègue et n'eut qu'à s'en louer. Il obtint même la réduction définitive à la suite d'une seule injection de 5 milligrammes.

Plus récemment Lorigiola a confirmé la valeur des injections de strychnine contre la chute du rectum (1875).

Il injecte, suivant la méthode de Foucher et Dolbeau, de 4 à 20 gouttes de la solution suivante, d'après l'âge :

	grammes.
Eau distillée	12,00
Sulfate de strychnine	0,10

Voilà, en somme, une bonne et utile application de la strychnine, et cette fois inoffensive.

La méthode est des plus simples. On enfonce la canule de la seringue de Pravaz à 1 centimètre en dehors de l'orifice anal, à une profondeur d'un 1/2 centimètre environ, et l'on pousse l'injection. L'opération est plutôt désagréable que douloureuse et se recommande par sa grande innocuité.

Duchaussoy a préconisé l'emploi de la strychnine par la méthode endermique. Il établit deux petits vésicatoires à la partie inférieure du sillon interfessier et couvre leur surface mise à nu de 1 à 2 centigrammes de strychnine.

Maladies diverses. Les applications que je vais énumérer brièvement sont empiriques et manquent à peu près complétement de valeur.

Aménorrhée. Au dire de Bardsley, la strychnine stimule les vaisseaux de l'utérus et modifie heureusement cet état assez peu défini.

Ascite. Mac Kie rapporte qu'une négresse affectée d'ascite nécessitant la ponction toutes les deux semaines, étant devenue hémiplégique, il lui fit prendre contre cette paralysie de la strychnine à dose croissante. L'hydropisie disparut. Dans un autre cas d'ascite ce remède eut le même succès.

Œsophagisme. Vomissements incoercibles. Il s'agit ici d'accidents hystériques, qui cédèrent à l'emploi de la strychnine à doses assez élevées (Mathieu, Debauge), administrées par la bouche ou par la méthode endermique.

Incontinence d'urine. C'est une maladie difficile à classer que l'incontinence nocturne d'urine; mais, comme il ne s'agit pas ici de pathologie, je la range où je peux dans cette étude, pour dire simplement que Kelp la traite par les injections de strychnine à la région sacrée et croit à l'efficacité de cette pratique.

Affections pulmonaires ou cardiaques. Emphysème pulmonaire. Asthme. Homolle a préconisé l'emploi de la poudre de strychnine dans le premier de ces états morbides, sans doute afin de stimuler les fibres musculaires des bronches et de leur rendre une certaine énergie. Déjà la noix vomique avait été donnée dans ce but. Enfin Milner-Fothergill, Lauder-Brunton, pensent que la strychnine stimule le centre nerveux respiratoire et qu'à ce titre elle peut devenir utile dans l'*asthme;* dans la *bronchite* avec expectoration difficile et même dans la *phthisie.* L. Brunton conseille particulièrement ce médicament aux phthisiques qui suent beaucoup et ont une toux fatigante. Les sueurs disparaissent et la toux est calmée. Enfin M. Fothergill l'a vue donner de bons effets dans la *dilatation du cœur droit.*

Alcoolisme. Morey a signalé le fait assez singulier d'un ivrogne qui avait pris l'habitude de prendre de la strychnine à haute dose dès qu'il se sentait menacé par les accidents de l'alcoolisme. Il paraît qu'il résistait très-bien aux effets toxiques de l'un et l'autre poison. Cette observation, qui manque malheureusement de détails précis, d'une part viendrait à l'appui des idées de Luton, qui considère la strychnine comme le spécifique de l'alcoolisme, et d'autre part confirmerait l'antidotisme que nous avons admis de l'alcool vis-à-vis de la strychnine. Toutefois les expériences de laboratoire n'ont pas démontré que la strychnine conjurait l'intoxication alcoolique aiguë, ce qui prouverait que l'antidotisme n'est pas mutuel. Les observations cliniques recueillies par Luton restent seules pour établir l'utilité de la strychnine dans l'alcoolisme chronique, non pas à titre d'antidote, mais comme médicament propre à dissiper les troubles suscités par l'alcool.

logiques qui démontrèrent son action stimulante sur l'œil sain ou sur l'œil malade qu'il faut attribuer ce retour vers la pratique de Stocker et de Miquel.

Cette nouvelle période est inaugurée par les études de Nagel, de Chisolm Bull, etc., qui devinrent le point de départ de travaux non moins importants auxquels se rattachent les noms de Hippel, Haltenhoff, etc., fort bien résumés dans les thèses françaises de Paul Coumétou (Paris, 1878) et Véron (1881).

J'ai déjà décrit les effets physiologiques observés du côté des yeux sous l'influence de la strychnine à dose moyenne et je me borne donc à les rappeler ici sommairement.

Tout d'abord ce sont des oscillations de l'iris, puis une dilatation parfois considérable de la pupille au moment des crises tétaniformes.

Suivant Hippel, qui a minutieusement étudié ce sujet, l'acuïté visuelle est plus grande et le champ de la vision grandit, grâce à la *stimulation des parties périphériques* de la rétine. Les couleurs *rouges* et *bleues* sont vues plus distinctement.

Coumétou a vérifié les expériences de Hippel et s'est assuré qu'après l'injection sous-cutanée de quelques milligrammes de strychnine l'augmentation de l'acuïté visuelle ne dure que quelques minutes, tandis que l agrandissement du champ visuel et l'acuïté de la vision périphérique persistent encore après plusieurs jours.

L'accommodation conserve son degré normal et n'est pas influencée par le poison.

Véron a poussé plus avant l'observation; il a eu l'excellente idée d'examiner le fond de l'œil à l'ophthalmoscope pour étudier les effets du strychnisme sur la circulation rétinienne.

Il a vu que les faibles doses n'ont aucune action, tandis que les doses fortes contractent les vaisseaux et produisent l'anémie papillaire.

Contrairement à Coumétou, qui avait du reste poussé moins loin ses recherches, il affirme que l'acuïté visuelle persiste augmentée assez longtemps, et se maintient même dans ces conditions après qu'on a cessé les injections de strychnine. Mais une seule injection ne suffit pas à produire cet effet; il en faut plusieurs.

Des expériences qui précèdent il résulte que la strychnine augmente la *vision directe*, améliore la *vision indirecte* et accroîtrait même la *faculté d'accommodation* (Véron).

On pourrait se demander maintenant par quel mécanisme se produit cette action de la strychnine. Est-ce par action directe sur la rétine, ou bien faut-il invoquer un effet plus profond sur les origines du nerf optique, jusque dans la substance cérébrale?

Cette question n'est pas résolue, mais la plupart des auteurs opinent pour l'action directe sur la rétine (Hippel, Haltenhoff, Coumétou, etc.). Je me range volontiers parmi les partisans de cette opinion, tenant compte des effets remarquables de la strychnine dans les amblyopies fonctionnelles; mais je conviens qu'il s'agit ici d'une pure hypothèse.

Des indications de la strychnine en oculistique. Puisque cette substance excite l'acuïté visuelle et agrandit le champ de la vision, il est clair qu'elle est surtout indiquée dans les cas d'*amblyopie nerveuse* ou d'*amaurose anaesthique*. En dehors de ce champ pathologique dont les limites sont déjà très étendues, en dehors des paralysies motrices qu'elle améliore ou guérit, elle ne peut produire aucun effet thérapeutique bien sûr dans les maladies des yeux

Amblyopies. La strychnine ne s'adresse évidemment pas aux nombreuses ffections de ce groupe considérable qui comprend toutes les maladies gênant a vision ; elle ne doit être prescrite, je ne saurais trop insister sur ce point, ue dans les amblyopies dérivant d'un trouble fonctionnel ou autre, simple, du erf optique et de la rétine, c'est-à-dire dans ces cas dénommés autrefois *maurose idiopathique, paralysie du nerf optique ou de la rétine* (Shortt).

La science moderne reconnaît à merveille aujourd'hui les lésions importantes u nerf optique et de la rétine, mais il est des cas où l'habileté la plus grande e l'ophthalmologiste ne parvient pas à saisir chez les amblyopiques une lésion e ces parties sensibles de l'œil. De là deux subdivisions dans le groupe des mblyopies d'origine nerveuse, comprenant l'une les maladies avec lésions, 'autre les affections essentielles.

a. *Amblyopies symptomatiques.* J'ai répété déjà bien des fois que la trychnine n'est qu'un agent stimulant. Elle est donc impuissante contre les ésions profondes du nerf optique ou de la rétine; tout au plus peut-on espérer n pareil cas qu'elle rendra plus puissante l'action des éléments restés sains.

Je crois donc fort peu à la guérison de l'amblyopie résultant d'une *atrophie u nerf optique*, alors même que cette atrophie n'a pas son origine dans le erveau, et je n'admets pas davantage que la strychnine ait pu modifier favoablement une *rétinite atrophique*, quelle qu'en ait été l'origine, et encore moins a *névrite optique*. Plusieurs ophthalmologistes cependant préconisent la strychine même dans ces cas graves et admettent la possibilité d'une guérison ou l'amélioration très-grande. Je citerai particulièrement Nagel, Haltenhoff, ippel.

Ce dernier a présenté une statistique de 26 améliorations d'atrophie optique, ur 35 cas, et considère la strychnine comme le remède de cette affection incuable. Elle empêcherait son évolution ultérieure et stimulerait l'activité foncionnelle des éléments épargnés par la dégénérescence.

Le médicament, suivant Manhardt, n'est indiqué qu'après la disparition de état aigu, lorsque l'affection est devenue chronique et que la dégénérescence es éléments anatomiques menace.

Les observations faites en France ne sont pas, jusqu'à présent, très-favorables l'emploi de la strychnine dans les atrophies optiques. Le plus souvent l'action e ce médicament a été douteuse. Véron écrit même qu'elle serait plutôt pernieuse dans l'atrophie optique progressive.

b. *Amblyopies par trouble fonctionnel.* Ici la strychnine triomphe véritablement et montre dans toute leur énergie ses qualités stimulantes de l'acuïté isuelle. Nagel a donc eu raison de dire que c'est « un médicament de grande mportance et qu'on ne saurait remplacer ».

On peut, par conséquent, l'administrer avec confiance toutes les fois que amblyopie ne s'accompagne d'aucune lésion du fond de l'œil, apparente à ophthalmoscope.

Les cas sont très-nombreux de cette amblyopie fonctionnelle, qui reconnaît ailleurs des causes multiples : les maladies aiguës communes, les empoisonements divers par le plomb, le tabac, l'alcool, etc. ; l'anémie, l'hystérie, les ertes de sang, certains traumatismes de l'œil qui ont ébranlé violemment organe, etc. Il me paraît inutile de citer des faits de guérison : on les trouve artout dans les publications médicales périodiques, et j'aborde l'exposé du ode d'emploi de la strychnine en ophthalmologie.

Tout d'abord on l'administra par la méthode endermique. Le derme était mis à nu, dans la région de la tempe ou du front, et saupoudré de strychnine, à dose variable de 5 milligrammes à 4 centigrammes (Middlemore). Shortt donnait concurremment du mercure à l'intérieur et trouvait à cette association de plus grands avantages qu'à la strychnine employée seule.

Miquel usait de la même méthode endermique, mais il mettait sur le derme la pommade suivante, destinée à favoriser l'absorption de la morphine :

	grammes.
Pommade épispastique ou au garou.	15,00
Cérat de Galien	15,00
Strychnine dissoute dans l'alcool.	0,25

soixante centigrammes de ce mélange étaient appliqués sur une feuille de papier brouillard pour chaque pansement, et on répétait ce pansement matin et soir.

La proportion de strychnine était généralement augmentée jusqu'à 50 centigrammes, dans la pommade.

Beaucoup de malades, sous l'influence du traitement, voyaient des étincelles devant les deux yeux, blanches ou rouges. Il fallait modérer le traitement lorsqu'elles étaient trop éclatantes.

Quelques médecins ont aussi mis à profit la méthode des inoculations imaginée par Lafargue (de Saint-Émilion). Elle a bien réussi entre les mains de Verlegh, de Bréda. Après avoir fait plusieurs piqûres avec une lancette le long du trajet du nerf sus-orbitaire, il introduisait la poudre médicamenteuse dans ces piqûres. Dans un cas trente inoculations en cinq séances suffirent à amener la guérison d'une amaurose.

D'autres spécialistes ont administré la strychnine par l'estomac : Griffin, Harlan de Philadelphie, etc., à doses suffisantes pour produire des effets physiologiques.

Gori indique un procédé assez simple, mais peu précis, qui consiste à badigeonner la région périorbitaire avec une solution d'azotate de strychnine dans la teinture d'iode.

Mais la pratique courante, aujourd'hui, est celle des injections sous-cutanées qu'on fait à la tempe. On commence par 1/2 milligramme pour atteindre successivement 5 à 10 milligrammes. Ces injections peuvent être prescrites tous les jours et poursuivies une ou plusieurs semaines, suivant la gravité du mal ou la susceptibilité des sujets.

Spaeth et Seamann usèrent de cette méthode dès 1865-1866, reprise ensuite, comme je l'ai dit, par Nagel, Hippel, Chisolm, Cohn, Haltenhoff, Chauvel, Galezowski, de Wecker, Guaita, Maur. Perrin.

Les *contre-indications* de la strychnine sont ici comme toujours l'état pléthorique, les affections cérébrales, l'état inflammatoire.

Paralysie des nerfs moteurs de l'œil. La strychnine agit puissamment sur les nerfs moteurs de l'œil, car on observe les mêmes secousses ou spasmes convulsifs dans les muscles extrinsèques des yeux que dans les muscles des membres. On pouvait donc espérer un certain succès de l'emploi de cet alcaloïde dans les paralysies essentielles des nerfs moteurs oculaires.

En effet, la médication strychnique a réussi dans quelques cas. J'en ai dit un mot déjà à propos de la chute de la paupière supérieure. J'ajoute que chez un sujet affecté d'une paralysie des troisième, quatrième et sixième paire, sur-

nue à la suite d'un coup de fleuret, Cadé, en 1864, obtint la guérison au ut de vingt-cinq jours, grâce à l'emploi combiné de l'électrisation et de la ychnine administrée par la méthode endermique.

Barth, dans un cas de *paralysie du muscle moteur oculaire-externe*, surnue *à frigore*, fit céder rapidement l'affection en « *instillant* », sur le côté terne de l'œil malade une solution de strychnine.

Je recommande, à ce propos, d'instiller les solutions de strychnine au côté terne plutôt qu'au côté interne de l'œil, pour éviter de faire passer le liquide xique à travers les points lacrymaux dans les fosses nasales, où il serait inévi-blement absorbé. Schuler a signalé, en effet, un exemple remarquable de tte absorption, d'où résulta un strychnisme assez grave.

En définitive, la strychnine peut avoir une certaine efficacité dans les para-sies motrices de l'œil; cependant, suivant Haltenhoff, elle serait inférieure mme action curative à l'électricité.

Emploi contre la mydriase. Cette application, sans la moindre portée, a té proposée par Frommüller et Rulogez, d'après cette remarque que dans le rychnisme on note des secousses comme tétaniques de l'iris. L'ésérine et la ilocarpine surtout sont des agents beaucoup plus sûrs et moins dangereux, ui rétrécissent à merveille le champ pupillaire.

IV. **Matière médicale et posologie.** On utilise en médecine la strychnine et uelques-uns de ses sels.

Je rappelle ici que cet alcaloïde de quelques strychnos, assez abondant dans a fève de Saint-Ignace, moins abondant dans la noix vomique, se présente sous rme d'une poudre blanche, en cristaux octaédriques à base rectangle, ou rismatiques, quadrilatères, terminés par des pyramides à quatre faces (Pelletier t Caventou), *d'une amertume excessive* et sans aucune odeur.

Les auteurs de sa découverte affirment que l'eau froide la dissout à peine : 5 milligrammes pour 100 grammes d'eau à 10 degrés, mais que l'eau haude la dissout mieux : 4 centigrammes pour 100 grammes d'eau bouil-nte.

Le *Codex* dit au contraire qu'elle est insoluble dans ce véhicule et dans alcool absolu, mais qu'elle se dissout bien dans l'alcool ordinaire : 1 : 24.

La strychnine se combine avec les acides sulfurique, chlorhydrique, acé-ique, azotique, phosphorique, oxalique, etc., pour former des sels parfai-ement définis, solubles dans l'eau et qu'on pourrait utiliser en médecine; avec acide camphorique pour former un *camphorate de strychnine*, proposé par avesi pour les usages médicaux, mais inusité encore. Toutefois c'est presque niquement le sulfate de strychnine que l'on prescrit; c'est le sel officinal en rance. Il est neutre, cristallisé, soluble dans 10 parties d'eau froide, et ren-erme plus de 90 pour 100 de strychnine, suivant Pelletier et Caventou, 73,9 'après le *Codex*. Les chlorhydrate et nitrate *sont neutres* également et plus olubles encore, ce qui pourrait les faire rechercher pour les injections hypo-ermiques; ils renferment aussi plus de strychnine que le sulfate.

La strychnine s'administre *à l'intérieur* en poudre, pilules, granules, potion, irop, solution alcoolique, et ses sels en sirop ou surtout en injection sous-utanée.

Pour les *usages externes*, on la prescrit en collyres, pommades, liniment.

Poudre. On l'associe à une poudre inerte : sucre ordinaire, sucre de

lait, etc. Cette préparation n'est pas satisfaisante, vu l'insolubilité consid de l'alcaloïde. On ne sait jamais au juste ce que le malade peut absorber pareille poudre.

Pilules. Magendie recommandait les suivantes à la dose de 1-2 et soir :

		grammes.
Strychnine bien pure	(2 grains).	0,10
Conserve de cynorrhodon.	(1/2 gros).	2,00

F. s. a. 24 pilules argentées.

Furnari prescrivait contre l'amaurose :

	centigr.
Strychnine.	10
Extrait de valériane	Q. S.

Pour 32 pilules.

Une d'abord le matin, puis matin et soir.

Granules. On les prépare comme ceux de digitaline et d'après la for qui suit, donnée par le *Codex :*

	grammes.
Strychnine.	0,10
Sucre de lait pulvérisé	4,00
Gomme arabique pulvérisée.	0,90
Sirop de miel	Q. S.

Ces substances sont bien mélangées et triturées, puis on divise la mas cent granules qui seront argentés. Chaque granule renferme 1 milligra de substance active.

Les pilules et granules n'ont qu'une action lente et incertaine parce qu sucs digestifs ne les attaquent pas toujours; mais ces préparations protégen patient contre l'amertume abominable de la strychnine : voilà leur seul mé

Potion. La formule suivante est donnée par Magendie ; mais je dois dire ce mode d'administration est inusité :

	grammes.
Eau distillée.	30,00
Strychnine pure.	0,05
Sucre blanc	12,00
Acide acétique	II gouttes.

A prendre par cuillerée à café, en plusieurs jours.

Sirop. Autrefois très-employé, il a servi à toutes les recherches cliniques Trousseau. La strychnine étant insoluble, on emploie son sulfate.

La formule de cet éminent thérapeutiste est la suivante :

	grammes.
Sulfate de strychnine	0,05
Sirop de sucre	96,00
Eau distillée	4,00

Faire dissoudre le sel dans l'eau et ajouter cette solution au sirop de su Chaque cuillerée de ce sirop renferme 1 centigramme de principe actif, d forte, — trop forte suivant Reveil, qui proposait 500 grammes de véhicule p la même dose de strychnine.

Alcoolé. La strychnine est assez soluble dans l'alcool ordinaire : on p donc préparer facilement la teinture suivante, qui s'administre à la dose 6 à 20 gouttes par jour :

	grammes.
Alcool à 36°	32,00
Strychnine	0,15

ction hypodermique. Elle remplace avec avantage les *inoculations de nine*, d'après la méthode imaginée par Lafargue (de Saint-Émilion).

	grammes.
Eau distillée	10,00
Sulfate neutre de strychnine	0,10

e solution, au 100e, permet de doser facilement le médicament à l'aide seringue de Pravaz. Celle-ci ayant généralement une capacité de 1 centicube ou de 1 gramme d'eau contiendra donc 1 centigramme de sulfate chnine.

physiologistes emploient généralement pour leurs expériences les chlor-e, acétate ou nitrate de strychnine, en injection sous-cutanée, lesquels nnent 83 et 84 pour 100 de strychnine.

parations pour l'usage externe. Elles consistent en collyres, pommades, ent.

lyre. Henderson s'est servi de cette formule dans l'amaurose :

	grammes.
Strychnine	0,10
Acide acétique étendu	4,00
Eau distillée	32,00

mmades. Voici quelques formules :

	grammes.
1° Strychnine	1
Axonge	30

dras préconise, à tort suivant moi, cette pommade en frictions sur les res paralysés. Elle est évidemment inactive ou peu active.

	grammes.
2° Nitrate de strychnine	0,10
Axonge	8,00

te dernière préparation serait excellente, en frictions sur la colonne ver-e, contre la goutte anomale, suivant Wendt : assertion toute gratuite.

iment. La formule suivante a été préconisée par Furnari dans l'amau-orpide :

	grammes.
Huile d'olive	120,00
Ammoniaque liquide	8,00
Baume de Fioravanti	15,00
Strychnine	0,50

frictionne le front et les tempes avec ce mélange.

tes ces préparations, pour l'usage externe, n'ont que des effets incer-sur lesquels il ne faut guère compter : aussi bien sont-elles fort peu uti-par les thérapeutistes aujourd'hui.

stances incompatibles. Il est indiqué de ne jamais associer dans une la strychnine ou ses sels à l'iodure ou au bromure de potassium, au re de sodium, au tannin, à l'acide gallique, etc., car il peut se former

par double décomposition un sel de strychnine insoluble qui tombe au fond du flacon, de sorte que le malade risque ou de ne pas prendre son médicament, s'il respecte le dépôt, ou bien de l'avaler tout d'un coup, s'il achève sa potion (Lyons), auquel cas il peut en résulter des accidents toxiques.

Synergiques. La noix vomique, la fausse angusture ou écorce du vomiquier, la fève de Saint-Ignace, l'upas tieuté, le bois de couleuvre, le Hoang-nan sont évidemment les vrais synergiques de la strychnine. Cet alcaloïde se trouve du reste en quantité notable dans ces produits des *Strychnos nux vomica, S. Ignatii, S. Tieute, Str. Colubrina, S. Javanica.*

D'autre part la *Brucine* et l'*Igasurine*, les deux autres alcaloïdes de la noix vomique, ont une action pharmacodynamique absolument semblable à celle de la strychnine, mais beaucoup moins énergique. La similitude serait complète pour la brucine chez les animaux à sang chaud, avec cette différence que sa toxicité serait 30-38 fois plus faible, mais moins absolue, a-t-on dit, chez la grenouille (von Wittich et Wintzenried), ce qui ne me paraît pas démontré. Je ne parlerai pas autrement de l'igasurine, dont l'existence est contestée.

Doses. Voies d'introduction. Je ne puis ici, après les détails qui précèdent, qu'indiquer les doses en général. Celles-ci diffèrent suivant l'affection, l'âge, l'idiosyncrasie ; suivant l'état atmosphérique (Tanquerel des Planches affirme une action plus intense du médicament quand le temps est chaud et sec que par le froid et l'humidité), etc. Quand donc j'aurai dit qu'elles varient de quelques milligrammes à quelques centigrammes : 2-3-4 et plus quand il y a tolérance, je n'aurai exprimé qu'une banalité. Tous les observateurs sont d'accord sur ce fait que les effets thérapeutiques de la strychnine ne s'obtiennent qu'à la condition de déterminer un léger strychnisme : on devra donc s'attacher à atteindre cette limite par l'administration de doses progressivement augmentées, lesquelles produisent réellement la *tolérance*. Il est d'ailleurs une condition qui fait varier beaucoup le dosage, c'est la voie d'introduction du médicament. Je m'arrête un instant sur cette question intéressante.

Les *voies d'introduction* de la strychnine sont chez l'homme l'estomac, le rectum, le tissu cellulaire sous-cutané et la surface du derme.

Chez les animaux, il faudrait y ajouter la bouche, les voies pulmonaires, les séreuses et le système vasculaire, mais je n'ai pas à m'occuper d'eux ici.

Or l'absorption est variable suivant chacune de ces voies. Lente par l'estomac, elle est plus rapide par le rectum et la surface du derme, et très-rapide enfin après l'injection sous-cutanée, quoique Kennard ait soutenu le contraire, c'est-à-dire que l'injection sous-cutanée n'agissait que faiblement (*the Medic. Press and Circul.*, octobre 1872). Ceci peut être vrai chez les lapins, comme l'a observé Jochelsohn, mais n'est plus exact chez l'homme.

En résumé, on commencera l'usage de la strychnine par des doses faibles chez l'adulte, très-faibles chez l'enfant, quelques milligrammes de part et d'autre, car on a vu la mort résulter d'une dose de 3 centigrammes donnée d'emblée, et l'on augmentera progressivement jusqu'à production d'effets toxiques légers : céphalalgie, accélération du pouls, constriction légère de la gorge et des mâchoires, tressaillements musculaires, etc. Alors il faudra s'arrêter, ne pas aller plus loin, à moins d'accoutumance.

Je ne crois pas beaucoup à l'action dite cumulative de la strychnine, à condition de la donner en solution ou bien en injection hypodermique ; je ne crois pas davantage à cette explosion brusque d'un strychnisme intense, à

ndition d'augmenter les doses graduellement et quand les *voies d'élimina-on sont perméables*.

Lorsqu'on a dépassé le but, quand les sujets sont trop fortement impres-ionnés, alors il est indiqué de recourir à quelque *médicament antagoniste*. Je ecommande particulièrement l'alcool et nos anesthésiques ordinaires : l'éther, e chloroforme ou le chloral.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — PELLETIER et CAVENTOU. *Mémoire sur la strychnine, nouvel alcali végétal rouvé dans la fève de Saint-Ignace et la noix vomique*. In *Annal. de chimie et de phys.*, 1819, t. X, p. 142-176. — MAGENDIE. *Annal. de chimie et de phys.*, 1819, p. 176. — SÉGALAS. *ourn. de physiol. expérimentale*, 1822. — ANDRAL. *Journ. de Magendie*. 1823, t. III, . 266. — BROFFERIO. *Repertorio med.-chir. di Torino*, et *Revue méd.*, 1825, t. IV. — OUBERT. *Académie de médecine*, mai 1829. — DONNÉ. *Journ. de chimie médicale*, 1829, . V, p. 494. — MAGENDIE. *Formulaire pour la préparation et l'emploi de plusieurs nou-eaux médicaments*. Paris, 1829. — SANDRAS. *Étude sur la strychnine*. In *Gaz. médicale de Paris*, 1830, p. 161, 213, 231. — BAYLE (L.-J.). *Bibliothèque de thérapeutique*, 1830, t. II. — ENSLEY (JAMES, LOMAX). *Faits pratiques et observations tendant à démontrer l'action des emèdes nouveaux, tels que la strychnine, la brucine*, etc. Ouvrage anglais (Londres), ana-ysé in *Revue médicale*, 1830, t. I. — SHORTT (Thomas). *Edinburgh Med. Journ.*, 1830, . XXXIV. — DU MÊME. *Gaz. méd. de Paris*, janv. 1831 ; V. *the Lond. Med. Gaz.*, 1830. — ALFOUR (J. H.). *Dissert. medica inauguralis de strychnia*, 1831. — ROLLANDE. *Bull. de hérapeutique*, 1831, t. I. — HENDERSON. *Revue médicale*, 1831, vol. 2. — TROLLIET, POLINIÈRE t BOTTEX. *Rapport sur le choléra*. Lyon, mai 1832, in-8°. — MIDDLEMORE (de Birmingham). *Bull. de thérap.*, 1832, t. II. — TANQUEREL DES PLANCHES. *Bull. de thérap.*, 1834, t. VI. — Du MÊME. *Essai sur la paralysie de plomb ou saturnine*. Thèse de doct. en méd. Paris, 1834, n° 31. — MIQUEL. *Bull. de thérap.*, 1835, t. IX. — KŒHLER. *Bull. de thérap.*, 1836. — EINHARDT. *Journ. de chimie médicale*, 1837. — BALLY. *Considération sur la strychnine et ur son emploi thérapeutique*. In *Bull. de thérap.*, 1838, t. XIV. — PÉTREQUIN. *Bull. de thérap.*, 1838, t. XV. — TANQUEREL DES PLANCHES. *Traité des maladies de plomb*, 1839. — PÉTREQUIN. *Bull. de thérap.*, 1840, t. XVIII. — ROUGIER. *Journ. de médecine de Lyon*, 1842. — VERLEGH. *Annal. de la Soc. de médecine d'Anvers*. Analysé in *Bull. de thérap.*, 1843, t. XXV. — JOHN WATSON. *London and Edinburgh Monthly Journ.*, décembre 1845. — BALLOTA. *Gaz. médicale de Paris*, 1845. — CRUVEILHIER, *Gaz. des hôp.*, 1846. — MARSHALL-HALL. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1847, t. XXIV. — LAFARGUE (de Saint-Emilion). *Bull. de thérap.*, 1847, t. XXXIII. — MALCORPS. *Annal. et Bull. de la Soc. méd. de Gand*, 1847. — NDERSON. *Monthly Journ.*, 1848. — SAINT-MARTIN. *Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXV. — LEBEC. *Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII. — HOMOLLE. *Bull. de thérap.*, 1850, t. XXXVIII. — BENNETT. *The Lancet*, 1850. — MOREAU. *Gaz. des hôp.*, 1850. — ROBERT. *Bull. de thérap.*, 1850, t. XXXVIII. — LECLUYSE. *Ibid.*, 1850, t. XXXVIII. — GRIMAUD (d'Angers). *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1851, t. XXXII. — ROBIN. *Ibid.*, 1851, t. XXXII, p. 773. — MAUNSON. *Boston Med. Journ.* et *Union médicale*, 1852. — FORGET. *Bull. de thérap.*, 1852, t. XLII. — CHEVALLIER. *Union médicale*, 1852. — FLANDIN. *Traité des poisons*, 1853, t. III. — VAN BROECK. *Journ. de méd. de Bruges*, 1853. — BOULLAY. *Bull. de thérap.*, 1853, t. XLIV. — MARSHALL HALL. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1853, t. XXXVI. — ABEILLE. *Ibid.*, 1854, t. XXXVIII. — MAUNSON. *Pharmaceutical Journ.*, janvier 1854. — G. SÉE. *Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVII. — BONNAFONT. Ibid., 1854, t. XLVII. — GRIFFIN. *Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc.*, 1854. — ROFOLDO ROFOLDI. *Gaz. med. Lombardia*, 1855. — TROUSSEAU. *Gaz. des hôp.*, 1855. — MOYNIER. *Sur la chorée*. Thèse inaug. Paris, 1855, n° 48. — VIERORDT. *Arch. für Heilkunde*, 1855, et *Arch. gén. de méd.*, 1856. — Mc. ADAM. *Pharmaceutical Journ.*, août 1856. — FALLOT. *Revue thérapeutique du Midi*, 1856, et *Bull. de thérap.*, 1856, t. LI. — OPNEY. *Pharmaceutical Journ.*, juillet 1856. — HARLEY. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1856, t. XLIII ; et *Arch. gén. de méd.*, déc. 1856, t. VIII, 5e sér. — ANT. TARCHINI BONFANTI. *Gaz. med. Italiana*, avril 1856, 4e série. — EDWARDS (J. B.). *Guy's Hospital Reports*, oct. 1856. — NUNNELEY. *Medical Times and Gaz.*, 1856. — GARCIA LOPES. *Revue de thérap. méd.-chirurg.*, 1857. — THIBEAUD. *Journ. de la Soc. méd. de la Loire Inférieure* 1857 ; et *Bull. de thérap.*, 1857. — PRITCHARD. *The Lancet*, avril 1857. — BUFFALO (de Rochester). *Amer. Journ.*, 1857, et *British and Foreign Med.-Chir. Review*, 1857. — STARTIN. *The Med. Times and Gaz.*, 1857. — PORTER. *Dublin Hospital's Gaz.*, 1857. — DE VRIJ. *Pharmaceutical Journ.*, 1857. — TARDIEU. *Empoisonnement*. In *Annal. d'hyg. publ.*, 1857, 2e série, t. VI et VII. — STEVENSON (Mc. Adam). *Journ. de chimie méd.*, 1857, t. II et III. — CL. BERNARD. *Substances toxiques et médicamenteuses*, 1857, p. 386. — OGILVIE. *The Med. Times and Gaz.*, 1858. — JOSÉ DEL OLMO. *El siglo medico*, 1858. — VALENTI Y VIVO. Ibid., 1858. —

Arnett. *Gaz. des hôp.*, 1858. — Martin-Magron et Buisson. *Mém. de la Soc. de biol.*, [illegible], t. V, 2e série; t. I, 3e série. — Foucher. *Moniteur des sc. médicales*, [illegible]. — [illegible]. *Bull. de thérap.*, 1860, t. LIX. — James Part. *The Lancet*, mars et avril [illegible]. — [illegible] (de Philadelphie). *Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1861. — Dolbeau. *Bull. de thérap.*, [illegible], t. LX. — Duchaussoy. *Ibid.*, 1861, t. LX. — Pavesi. *Arch. belges de méd. milit.* et *Bull. de thérap.*, 1861, t. LX. — Fort-Vidal. *The Lancet*, nov. 1861. — [illegible]. *The Americ. Med. Monthly*, déc. 1861. — Danvin. *Annal. d'hyg publ.*, 1861, 2e série, t. XV. — [illegible]. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1861. — Lafargue (de Saint-Émilion). *Bull. de thérap.*, [illegible], t. LX. — Ségalas. Thèse de doct. en méd. Paris, 1862. *Des difficultés et des accidents de la lithotritie.* — Haughton. *Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc.*, 1862, et *The Med. Times and Gaz.*, 1862. — Duriau. *Étude clinique et médico-légale sur l'empoisonnement par la strychnine.* In *Annal. d'hyg. publique et de méd. lég.*, 1862, 2e série, t. XVII. — [illegible]. *Gaz. hebd.*, 1862 (Extrait de *Archiv für die Holländ.*). — [illegible]. *British Med. Journ.* 26 oct. 1863. — Wormley. *Ohio Med. Journ.*, janv. et mars 1864. — [illegible]. *Horn's Vierteljahrsschrift*, juillet 1864. — Cade. *Montpellier médical*, nov. 1864. — [illegible]. *Wurtemberg's Correspondenz-Blatt*, 1865. — Gallard. *De l'empoisonnement par la strychnine.* Mémoire lu à l'Acad. de méd., oct. 1862. Tirage à part, 1865. — [illegible]. *Deutsche Klinik*, 1866. — Chevers. *The Indian Ann. of Med. Sc.*, 1866. — [illegible]. *Gaz. méd.*, [illegible], et *Bull. de thérap.*, 1866. — O'Reilly. *Med. Times and Gaz.*, 1866. — [illegible] Watson. *Edinburgh Med. Journ.*, 1867, et *Gaz. hebd.*, 1867. — Leube. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1867. — Chevers. *Indian Annals of Med. Sc.*, 1867, et *Union médicale*, 1867, 3e série, t. I. — Bartlett. *Chicago Med. Journ.*, 1868, V. *Dict. méd. de Garnier*, 1868, t. V. — Legros et Onimus. *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1868. — Pearson [illegible]. *The Lancet*, 1868. — Purey. *The Med. Times and Gaz.*, 1868. — Uspensky. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1868. — Saison. *Du bromure de potassium; son antagonisme avec la strychnine.* Thèse de doct. en méd. Paris, 1868, n° 181. — Nagel. *Centralblatt für med. Wissensch.*, [illegible]. — Vulpian. *Arch. de physiol. normale et pathol.*, 1870, t. III. — [illegible]. *Union médicale*, 1871, t. XI, 3e série, p. 143. — Atlee. *The Med. Times and Gaz.*, mars 1871. — [illegible] de Savignac. *Bull. de thérap.*, 1871, t. LXXX. — Saint-Clair Gray. *Glasgow Med. Journ.*, févr. 1871. — Emmert. *Corresp.-Blatt f. Schweizer Ærzte*, 1872. — Johnston. *British Med Journ.*, 1872, et *Union Med.*, 1872, t. XIV. — Debauge. *Lyon méd.*, 1872. — [illegible]. *Annales d'ocul.*, 1872. — Oré. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1872, t. LXXIV et LXXV. — [illegible]. *Wiener med. Wochenschr.*, 1872. — Bull. *Americ. Journ. of Med. Sc.*, avril 1872. — [illegible] Hippel. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873. — Cohn. *Wiener med. Wochenschr.*, 1873, et *Revue des sc.*, 1874. — Jochelson. *Verhandlung der phys.-med. Gesellschaft in Würzburg* 1873, vol. V. — Chisolm. *Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1873. — Jabez Hogg. *Medical Press and Circular*, 1873. — Drinkard (W. B). *The Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1873. — Gubler et Ernest Labbée. *Bull. de thérap.*, 1873, t. LXXXIV. — Harlan. *Philadelphia Med Times*, 1874. — Amanoff. *Centralblatt*, 1874. — Copeland. *The Boston Med. Journ.*, [illegible] 1874. — Falck. *London Med. Record*, août 1874, V, et *Vierteljahrschr. f. gericht. Med u. œffen. Sanit.*, 1874. — Barth. *Journ. de thérap.*, 1874, p. 899. — Brunton. *Journ. of Anat. and Physiol.*, 1874, t. XIII. — Gorochofzeff (d'Orenburg). *Deutsche Klinik*, 1874. — Lange. *Königsberger Dissertatio*, 1874. — Constantin Paul. *Soc. de thérap.*, 1875. — [illegible] Sim. *The Lancet*, 23 août 1875. — Alfred Swaine Taylor. *On Poisons*, 1875. — [illegible]. *Pflüger's Arch.*, 1875, Bd. XI. — Kelp. *Deutsche Archiv*, 1875. — Henneguy. *Étude physiol. sur l'action des poisons.* Thèse de doct. en méd. Montpellier, 1875. — Hagen. *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1875. — Tardieu et Roussin. *Étude méd.-lég. sur l'empoisonnement* 1875. — Freusberg. *Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie*, 1875, Bd III. — Lorighela *British and Foreign Med.-Chir. Review*, oct. 1875. — Sigmund Mayer. *Ibid.*, 1875, Bd II. — Gaita. *Annali di ottalmologia*, 1875. — Sonnenschein. *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin*, 1875. — Bivine. *Philadelphia Med Times*, [illegible] 1875 — Dupuy, Carville et Cl. Bernard. *Séances de la Soc. de biol.*, 20 et 27 fév 1875 [illegible] *Journ. de thérap.*, 1876. — Joseph Jones. *Med. and Surg. Memoirs.* New-Orleans, 1876 — Lauder Brunton. *Saint-Bartholomew's Hosp Reports*, 1876, XII. — [illegible]. *Bull. de la Suisse romande*, 1876. — Möller. *Ugesk. f. läger*, 1876, Bd. XIX; *Revue des sc.* 1876. — Mackie. *Americ. Journ. of Med. Sc.*, avril 1876. — [illegible] et H. [illegible]. *France médicale*, 1877. — Attilo Lelli. *Revista sperimentale di freniatria e di med legale*, 1877. — Stacchini. *Antagonisme entre la strychnine et l'alcool.* In *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, oct. 1877. — Causé et Bergeron. *Annales d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1878. — Lyons. *Journ. de pharm. et de chimie*, 1878. — [illegible]. *Contribution à l'étude de la strychnine en thérapeutique oculaire.* Thèse de doct. en méd. Paris, 1871, n° 371. — Causé et G. Bergeron. *Annal. d'hyg.*, 1878, 2e série — [illegible]. *Antagonistes de la strychnine.* In *Giorn. internaz. d. sc. med.*, 1879. — [illegible]. *Philadelphia Med. Times*, 1879. — C. Spitzka (Edward). *The Journ. of Nervous and*

Mental Diseases. Chicago, avril 1879. — RANKE. *Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, 1879. — KRENCH. *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1879. — HUSEMANN. *Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, 1879. — HECKEL. *Revue scientifique*, 1879, 2ᵉ série, t. XVII ; *Acad. des sc.*, mai 1879. — BRIGGS. *Chicago Med. Journ. and Exam.*, 1879, t. XXXVIII. — RANKE. *Arch. für pathol. Anat.* Berlin, 1879. — DRAGENDORFF. Ibid. Berlin, 1879. — CONNER. *Ohio Med. Recorder*. Columbus, 1879. — SMITH (M. W.). Ibid., Columbus, 1879. — CH. RICHET. *De l'action de la strychnine à haute dose sur les mammifères*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1880, t. XCI. — LAUDER BRUNTON et TH. CASH. *Saint-Barthol. Hosp. Reports*, 1880. — NOTHNAGEL et ROSSBACH. *Nouv. élém. de matière méd. et de thérap.* Trad. franç. de Alquier, 1880. — GROSSKOST. Thèse de doct. en méd. Paris, 1880, nᵒ 55. — BOUTMY. *De l'expérimentation physiologique comme preuve de l'empoisonnement par les alcaloïdes organiques*. In *Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1880. — DELAUNAY. *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1881. — VÉRON. *Considérations sur le traitement de l'amblyopie par la strychnine*. Thèse de doct. en méd. Paris, 1881, nᵒ 87. — GARRIGOU (F.). *Empoisonnement*. In *Union médicale*, 1881. — RAVAGLIA. *Studio critico sperimentale intorno all' avvelenamento per stricnina*. Bologna, 1881. — DICKMAN. *Kansas Med. Index*. Fort Scott, 1881. — KAHL. *Empoisonnement par la strychnine. Otrucie strychnina. Medycyna Warszawa*, 1881. — PERRAUX. *Antagonisme du chloral, du bromure de potassium et de la strychnine*. In *the Lancet*, 1881. — RANKE, BUCHNER, GORUP-BESANEZ et WISLICENUS. *Arch. de Virchow*, 1879, et *Schmidt's Jahrb. de* 1878 ; V. l'analyse in *Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1881, 3ᵉ série, t. V. — DRAGENDORFF. Ibid., 1881. — MORTON. *Empoisonnement par la strychnine chez une femme au cinquième mois de sa grossesse. Guérison*. In *the Lanc.*, 1881. — SNOLL (E. H.). *Le chloral dans l'empoisonnement par la strychnine*. In *Med. and Surg. Reporter*. Philadelphia, 1881. — KANE (H. H.). *Le chloral antidote de la strychnine*. Ibid. Philadelphia, 1881. — KLÜGER et HUSEMANN. *Schmidt's Jahrbücher*, 1881. Analyse de Vibert in *Annales d'hyg. publ.*, 1881, t. VI, 3ᵉ série. — ROSSBACH. *Ibid.*, 1881. — WINTZERIED. Thèse de Genève, 1882. — C. VINAY. Art. STRYCHNINE du *Dict. de Jaccoud*, 1882, t. XXXIII. — VULPIAN. *Leçons sur l'action physiol. des substances toxiques et médicamenteuses*, 1882. — DU MÊME. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1882, t. XCIV. — LUTON. *Études de thérapeutique générale et spéciale avec applicat. aux maladies les plus usuelles*, 1882. — SCHWARZ. *Der forensische chemische Nachweis des Gelsemins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben, mit Berücksichtigung seiner Unterscheidung von Strychnin und den verwandten Alkaloiden*. Dorpat, 1882, in-8ᵒ. — HARRISON. *Antagonisme de la strychnine et du bromure de potassium*. In *the Lancet*, 1882. — DE CERENVILLE. *Rev. méd. de la Suisse romande*, nᵒ 6.

A. E. L.

STRYCHNIQUE (ACIDE). En traitant la strychnine par un mélange de chlorate de potasse et d'acide sulfurique, on obtient, d'après M. Rousseau, un acide qui a reçu le nom d'acide strychnique. Cet acide, qui ne serait que le produit d'une action oxydante sur la strychnine, se présente sous la forme d'aiguilles cristallines, minces, incolores, à la fois acides et amères ; il est fort soluble dans l'eau et peu soluble dans l'alcool, il n'est pas volatil, et forme des sels cristallisés en se combinant avec certaines bases (Rousseau, *Journ. de chim. médic.* (3), t. X, p. 1). MALAGUTI.

STRYCHNOS. *Voy.* VOMIQUIER.

STRYGES. Rapaces nocturnes (*voy.* OISEAUX, p. 719).

STUART (ALEXANDER). Médecin anglais ; vivait à Londres dans la première moitié du dix-huitième siècle. Il est l'auteur de plusieurs mémoires sur la structure des muscles, l'action musculaire et l'existence d'un fluide nerveux. Il était membre de la Société royale. Nous citerons de lui :

I. *Account of some Water-sponts observed in the Mediterranean*. In *Philosoph. Transact.*, t. IV, p. 647, 1702. — II. *Dissertatio de structura et motu musculorum*. Leyde, 1711, in-4ᵒ; Bordeaux, 1737, in-12ᵒ ; Londres, 1738, in-4ᵒ. — III. *On the Use of the Bile in the Animal Oeconomy from an Observation on a Wound in the Gall Bladder*. In *Philosoph. Transact.*, Abridg. VII, p. 407, 1730. — IV. *Experiments to prove the Existence of a Fluid*

in the Nerves. Ibid., p. 550. — V. *On the Use of the Bile in the Animal Oeconomy*. Ibid., p. 577. — VI. *Of a White Liquor like Milk separating from Blood instead of Ordinary Serum*. Ibid., 1736, Abridg. VIII, p. 79. — VII. *On an Obstruction of the Biliary Ducts*. Ibid., 1738, p. 232. — VIII. *Discoveries and Improvements in Anatomy and Surgery*. Londres, 1738, in-8°. — IX. *Three Croonian Lectures on Muscular Motion, read before the Royal Society*. Londres, 1739, in-4°. A. D.

STUBBES (HENRY). Médecin anglais, né à Partney, dans le Lincolnshire, le 28 février 1631, devint membre du Collége du Christ, dans l'Université d'Oxford, et en 1657 sous-bibliothécaire de Bodley. Trois ans après, il fut déclaré déchu de tous ses titres et alla exercer son art à Staford, mais peu après, lors de la restauration de Charles II, il se sauva à la Jamaïque, où il pratiqua avec succès. De retour en Angleterre, il se fixa à Warwick, mais l'intempérance de son langage et de ses écrits l'empêcha d'arriver aux honneurs qu'il briguait. Il mourut le 12 juillet 1676, laissant divers ouvrages parmi lesquels celui sur la saignée est le plus remarquable. En voici les titres :

I. *Of Chocolate*. London, 1662, in-8°. — II. *Miraculous Conformist, or an Account of Several Marvelous Cures performed by the Stroaking of the Hands of V. Greatrake*. London, 1666, in-4°. — III. *Specimen of Animadversions upon the History of the Royal Society*. London, 1670, in-4°. — IV. *Campanella revived, or an Inquiry into the History of the Royal Society*. London, 1670, in-4°. — V. *Plus ultra reduced to non plus*, etc. London, 1670, in-4°. — VI. *A Reply to the Letter written to H. Stubbes in Defence of the History of the Royal Society*. London, 1671, in-4°. — VII. *Preface against Eubulus*. London, 1671, in-4°. — VIII. *Epistolary Discourse concerning Phlebotomy*. London, 1671, in-4°.
L. Hn.

STUPAN (LES). De leur nom latinisé STUPANUS. Famille de médecins suisses. Nous citerons :

Stupan (BERNADIN). Exerçait la médecine à la fin du quinzième et au commencement du seizième siècle, à Coire, dans le pays des Grisons. A cette époque, c'étaient des marchands juifs ambulants qui faisaient le métier de guérisseurs dans ce pays montagneux et déshérité. D'après Meyer-Ahrens, Stupan est le seul médecin chrétien qui soit mentionné comme ayant pratiqué alors dans cette contrée. Ardüser, dans sa Biographie de la Confédération suisse (1598), en parle comme d'un « philosophe et docteur en médecine des plus remarquables ». Sa science, célébrée au loin, et les cures heureuses qu'on lui attribuait, lui firent accorder par les trois États confédérés un salaire annuel « magnifique ». Stupan mourut en 1527.

Stupan (ANTON). Né dans le pays des Grisons, mort à Bâle en 1551, a fait des additions au *Dispensaire de Mirepsus*.

Stupan (JOHANN-NICOLAUS). Vint au monde à Pontrasin, dans les Grisons, le 11 décembre 1542. Il fut de bonne heure envoyé aux écoles de Bâle, où il étudia avec ardeur la médecine et soutint sa dissertation inaugurale sous la présidence de Zwinger, en 1569. L'Université, qui avait parfaitement apprécié ses talents, le retint par la promesse de lui donner la première chaire vacante, et lui confia en effet celle de logique en 1575; en 1589, il succéda à son maître Zwinger dans la chaire de médecine. Il se distingua par son enseignement et succomba le 11 août 1621. Ses ouvrages ont pour titres :

I. *Oratio de Cœlii Secundi Curionis vita et obitu*. Basileae, 1570, in-4°. — II. *De bimetri fabrica et usu*. Basileae, 1577, in-fol. — III. *Theses de morbo ejusque differentiis*

genere. Basileae, 1592, in-4°. — IV. *Theses de vera et genuina cerebri structura*. Basileae, 94, in-4°. — V. *Theses de variolis et morbillis*. Basileae, 1596, in-4°. — VI. *Medicina erica in theses contracta*. Basileae, 1614, in-4°. L. Hn.

Stupan (Emmanuel). Fils du précédent, naquit à Bâle, en 1587, et comme n père pratiqua et enseigna la médecine dans cette ville. Il mourut à Bâle 1664.

Stupan a publié, avec des annotations ou des additions, le *Dictionnaire de astelli*, le *Systema artis medicinalis* de Riolan, et les *Institutions de médecine* Fuchs. On connaît encore de lui :

I. *Aphorismorum Hippocratis enarrationes et commentaria*. Basileae, 1615, in-8°. — . *Praeloquium in professionem medicam pro Hippocratis medicina*. Basileae, 1615, in-4°. - III. *Oratio de vita et obitu Casp. Bauhini*. Basileae, 1625, in-4°. L. Hn.

Stupan (Johann-Rodolph). Médecin et membre du Grand Conseil de Bâle, st connu par les ouvrages suivants :

I. *Diss. de sublimi dicendi genere*. Basileae, 1741, in-4°. — II. *Observationes philosophicae e oratione*. Basileae, 1743, in-4°. — III. *Diss. de cardialgia spasmodica cum ictero alternante*. Basileae, 1748, in-4°. — IV. *Specimen miscellaneum anatomico-botanicum*. Basileae, 749, in-4°. — V. *Diss. de vena portarum*. Basileae, 1752, in-4°. L. Hn.

STUPÉFIANTS. On donne ce nom à un groupe très-hétérogène de médiaments et de poisons (ce qui est tout un) que réunit la propriété commune, uand leur action est poussée suffisamment loin, de produire la narcose cérérale, c'est-à-dire de suspendre plus ou moins complétement l'activité du erveau. Est-il bien utile de maintenir ce faisceau pharmacologique qui contient ous un lien commun des choses aussi disparates? Quelle lumière utile peute retirer d'un groupement qui place sous une même étiquette l'opium, les olanées vireuses, les ciguës, les cyaniques, les éthers, les alcools, etc.? Je ne ois pas, pour mon compte, qu'il y ait à tirer beaucoup de fruit de ces généalisations forcées qui sont habituellement conduites à mettre dans un relief xagéré les similitudes, et à émousser les dissemblances, jeu d'esprit un peu uéril dont le profit n'apparaît pas. En dehors, du reste, de la stupéfaction nesthésique par les insensibilisants, la narcose médicamenteuse n'a jamais un ut thérapeutique, c'est l'expression d'un empoisonnement par des doses xagérées, et il importe beaucoup moins de la faire naître que de la combattre. On n'a qu'à lire l'article Narcotiques que Hirtz a écrit dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1877, t. XXIII, p. 392) pour se convaincre, ar la gêne qu'un pareil sujet imposait à cet excellent esprit, qu'il s'agit là l'un groupement artificiel et qui n'a vraiment pas sa raison d'être. J'ai montré l'article Antispasmodiques que ces substances si diverses peuvent être distraites le la médication stupéfiante et constituent un groupe très-naturel que j'ai roposé d'appeler le groupe des *stupéfiants diffusibles* (*Mémoire sur la constitution du groupe thérapeutique des* stupéfiants diffusibles *et sur la nécessité d'y faire entrer toutes les substances dites* antispasmodiques. *Archives génér. de méd.*, 1857. — *Voy.* aussi l'article Antispasmodiques de ce Dictionnaire, 1866, 1re série, t. V, p. 412). Ce démembrement opéré, que reste-t-il? Des individualités pharmacologiques telles que l'opium, les ciguës, l'aconit, les solanées vireuses, etc., qui diffèrent certainement plus entre elles qu'elles ne se ressemblent, qui ont leur action physiologique propre et leur cercle particulier d'indications, et qui, de même que les mots dont parle Boileau, hurlent un peu de se

voir accouplées. Ce n'est pas un signe de toxicité, si ce n'est d'agonie, la stupéfaction cérébrale, qui peut établir entre tous ces médicaments le lien d'une parenté thérapeutique; d'ailleurs il est loin d'apparaître comme le terme constant de l'action exagérée de chacun d'eux. Nous avons traité des antispasmodiques; les hypnotiques ou somnifères viendront à leur place; les anesthésiques ont fait l'objet d'un article étendu; le narcotisme toxique a été étudié à l'article Opium (2e série, t. XVI, p. 136): aussi, renvoyant le lecteur à ces divers articles, nous nous dispenserons d'insister davantage sur ce groupe pharmacologique qui est très-discordant et très-artificiel.

Quant au traitement de la stupéfaction narcotique, nous l'avons étudié dans la partie toxicologique de l'article Opium (*voy.* ce mot), et il nous suffira de rappeler ici que le café à hautes doses, l'excitation de la peau par les affusions froides, la flagellation, l'urtication, les courants faradiques et, par-dessus tout, l'établissement de la respiration artificielle par les procédés mécaniques que l'on oppose à l'asphyxie par submersion, constituent la série des moyens que réclame l'action toxique des stupéfiants. Le cerveau une fois soustrait à cette absorption qui ne peut se prolonger sans amener l'enchaînement des fonctions indispensables à la vie, de la respiration et circulation, reste la *maladie toxique* dont la forme est en rapport avec la nature du narcotique qui a enchaîné la vie cérébrale et avec les aptitudes réactives du sujet et qui peut, à ce double titre, faire surgir les indications les plus variées. F.

STUPEUR. STUPIDITÉ. En pathologie mentale, on entend par stupeur ou stupidité un état de concentration, d'immobilité et de mutisme avec absence réelle ou apparente, d'activité mentale.

Historique. L'état pathologique que nous venons de définir par ses caractères principaux était connu dès la plus haute antiquité et a été décrit par les médecins sous des noms divers. Mais les Grecs, par le terme de μώρωσις, les Latins et les médecins des seizième, dix-septième et dix-huitième siècles, par ceux de *mentis consternatio*, d'*hebetudo*, de *stupiditas*, etc., entendaient des états très-divers, dans lesquels se confondaient la stupeur proprement dite, la mélancolie sombre, l'imbécillité, etc. Même les grands aliénistes du commencement de ce siècle n'avaient que des notions vagues et incomplètes sur la nature de la stupeur et les conditions dans lesquelles elle se produit. Ainsi Pinel, dans son *Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale* (1809), ne la distingue pas de l'idiotisme, et cependant il en donne une description dont nous devons reconnaître l'exactitude. Dans un paragraphe intitulé: *Sorte d'idiotisme produit par des affections vives et inattendues*, il indique les causes de la stupidité. « Certaines personnes, douées d'une sensibilité extrême, peuvent, dit-il, recevoir une commotion si profonde par une affection vive et brusque, que toutes les fonctions morales en sont comme suspendues ou oblitérées: une joie excessive, comme une forte frayeur, peut produire ce phénomène si inexplicable ». Et plus loin: « Les affections vives et inattendues produisent aussi quelquefois sur de jeunes personnes du sexe un état d'idiotisme, surtout lorsqu'elles ont lieu à l'époque de l'écoulement périodique, et qu'il en résulte une suppression brusque ». A l'appui de ces assertions, Pinel cite plusieurs exemples qu'il n'est pas sans intérêt de reproduire: « Un artilleur, l'an II de la République, propose au Comité de salut public le projet d'un canon de nouvelle invention, dont les effets doivent être terribles: on en ordonne

pour un certain jour l'essai à Meudon, et Robespierre écrit à son inventeur une lettre si encourageante, que celui-ci reste comme immobile à cette lecture, et qu'il est bientôt envoyé à Bicêtre dans un état complet d'idiotisme. A la même époque, deux jeunes réquisitionnaires partent pour l'armée, et dans une action sanglante un d'entre eux est tué d'un coup de feu à côté de son frère, l'autre reste immobile et comme une statue à ce spectacle. Quelques jours après on le fait ramener dans cet état à la maison paternelle; son arrivée fait la même impression sur un troisième fils de la même famille; la nouvelle de la mort d'un de ses frères, et l'aliénation de l'autre, le jettent dans une telle consternation et une telle stupeur, que rien ne réalisait mieux cette immobilité glacée d'effroi qu'ont peinte tant de poètes anciens et modernes » (*loc. cit.*, p. 184).

Outre les causes morales violentes, Pinel admettait comme produisant fréquemment la stupeur l'affaiblissement physique consécutif au traitement très-actif par les saignées, les bains et les douches, qu'on faisait suivre de son temps à tous les aliénés, quels qu'ils fussent, avant de les envoyer à Bicêtre. « Un grand nombre, dit-il, arrivait dans un état de faiblesse, d'atonie et de stupeur, au point que plusieurs succombaient quelques jours après leur arrivée; certains reprenaient leurs facultés intellectuelles par le rétablissement gradué des forces ; d'autres éprouvaient des rechutes dans la saison des chaleurs ; quelques-uns, surtout dans la jeunesse, après avoir resté plusieurs mois, ou même des années entières, dans un idiotisme absolu, tombaient dans une sorte d'accès de manie qui durait vingt, vingt-cinq ou trente jours, et auquel succédait le rétablissement de la raison, par une sorte de réaction interne » (*ib.*, p. 186).

Sur cette question, Esquirol se sépara de son maître. Il donna d'abord au mot idiotie sa véritable signification, puis, séparant nettement de cet état mental tous les faits de stupeur que Pinel avait confondus avec lui, il crut devoir les faire entrer dans la démence et créa même pour eux une variété spéciale de cette espèce morbide : la démence aiguë. Voici comment il s'exprime sur ce point dans son article DÉMENCE du *Dictionnaire en* 60 *vol.* (Paris, 1814, p. 292) :

« *Démence aiguë.* Cette démence vient à la suite d'écarts passagers de régime, d'une fièvre, d'une hémorrhagie, d'une métastase, de la suppression d'une évacuation habituelle, du traitement débilitant de la manie.

« On la guérit facilement à l'aide du régime, des toniques : les frictions, l'exercice du cheval, les bains de rivière, le quinquina, le musc, la valériane, sont généralement utiles.

« On la guérit en rétablissant l'évacuation supprimée, en rappelant à son premier siége l'affection primitive déplacée. Quelquefois elle se termine heureusement par une explosion de manie aiguë, qui alors devient critique ».

Lorsqu'en 1838 Esquirol publia son ouvrage sur les maladies mentales, il se contenta de reproduire les quelques lignes précédentes en les faisant suivre de l'histoire d'une malade atteinte de ce qu'il appelle la démence aiguë et qu'il guérit par l'application du cautère actuel à la nuque. Et cependant des auteurs distingués, élèves d'Esquirol, avaient dans l'intervalle étudié tout particulièrement la stupeur et placé la question à son véritable point de vue.

Le premier de ces auteurs est Georget qui, en 1820, dans son ouvrage sur la *Folie*, sépare nettement la *stupidité* des autres formes d'aliénation mentale et la définit une « absence accidentelle de la manifestation de la pensée, soit que le malade n'ait pas d'idées, ou qu'il ne puisse les exprimer ». Il cite les observations de deux malades qui, toutes deux, ont rendu compte après gué-

rison de ce qu'elles avaient ressenti : la première « ne pensait à rien ; quand on lui parlait, elle ne retenait que le premier mot de la phrase et n'avait pas la force de répondre » ; l'autre « entendait bien les questions qu'on lui adressait, mais ses idées venaient en si grand nombre et si confusément qu'il lui était impossible d'en rendre aucune » (*De la folie*. Paris, 1820, p. 115).

Etoc-Demazy, dans son travail sur la *Stupidité considérée chez les aliénés*, publié en 1833, se range à l'avis de Georget pour ce qui concerne la nature de cet état mental. Comme lui, il pense que la stupeur est caractérisée par la suspension ou l'embarras de l'intelligence, mais il se sépare de lui en ce qu'il ne la considère pas comme un genre particulier d'aliénation mentale, mais comme une complication de la manie et de la monomanie.

Etoc-Demazy, dans son mémoire, n'étudie pas seulement la question au point de vue clinique : il recherche aussi quelles sont les lésions anatomiques de la stupidité, et il croit les trouver dans l'œdème des hémisphères cérébraux, l'aplatissement des circonvolutions et la tension de la dure-mère. Ces conclusions, basées sur quatre observations avec autopsie, ont été acceptées par plusieurs auteurs, entre autres Guislain et Ferrus.

Ferrus, dans son cours sur les maladies mentales publié en 1838 dans la *Gazette des hôpitaux*, suit l'opinion de Georget et d'Etoc-Demazy sur l'état intellectuel des aliénés atteints de stupeur. Il définit celle-ci : « l'abolition, ou plutôt la suspension rapide, apyrétique et curable, de toutes les facultés cérébrales ». Il admet deux sortes de stupeur : l'une, complète, se rattache à la définition précédente ; l'autre, incomplète, est caractérisée par une simple obtusion des facultés intellectuelles, instinctives et morales.

Avec les travaux de M. Baillarger, la question de la stupidité entre dans une nouvelle phase. Jusqu'ici nous avons vu tous les observateurs considérer cet état comme dû à la suspension de l'intelligence, ou bien à l'embarras, à la confusion dans les idées ; de nouveaux faits vont amener une nouvelle interprétation. Dans son mémoire sur la stupidité publié dans le premier volume des *Annales médico-psychologiques* (1843), M. Baillarger, se basant sur 9 observations, arrive aux conclusions suivantes :

« 1° Les aliénés qu'on a désignés sous le nom de stupides n'ont, dans beaucoup de cas, que les apparences de la stupidité, et il y a chez ces malades un délire tout intérieur dont ils peuvent rendre compte après leur guérison ;

« 2° Ce délire paraît être de nature exclusivement triste ; il est souvent accompagné d'idées de suicide ;

« 3° L'état des aliénés stupides est principalement caractérisé par un trouble des sensations et des illusions nombreuses qui jettent les malades dans un monde imaginaire ;

« 4° La stupidité n'est, le plus souvent, que le plus haut degré d'une variété de la mélancolie ;

« 5° L'état des aliénés stupides offre beaucoup d'analogie avec l'état de rêve. »

Les opinions émises par M. Baillarger dans son mémoire furent très-discutées. M. Delasiauve, le premier, les soumit à la critique dans son travail sur le *Diagnostic différentiel de la lypémanie*, publié en 1851 dans les *Annales médico-psychologiques*. Se rangeant à l'avis de Georget, Ferrus et Etoc-Demazy, il s'applique à distinguer nettement la stupidité et la lypémanie qui, pour lui, sont deux états différents qui ne peuvent se trouver réunis, ainsi que l'enseigne

L. Baillarger. D'après M. Delasiauve, « la lypémanie consiste dans l'exagération t dans la fixité d'un sentiment dépressif. En proie à un chagrin amer, à un désespoir profond, à une terreur excessive, l'aliéné réfléchit dans l'expression le sa physionomie, dans son attitude, dans son langage, dans ses résistances, ette situation de son âme. Les facultés générales ne sont pas détruites, la oncentration énergique des sentiments en modifie ou en suspend seulement 'exercice ». Quant à la stupidité, il faut entendre par là « une torpeur intellectuelle, une absence plus ou moins absolue d'idées, l'exercice de la pensée aboli ou entravé, une disposition enfin pareille à celle dont chacun de nous peut se surprendre atteint dans certains moments où les fonctions cérébrales sont inertes, comme paralysées » (id., *ibid.*, p. 384). Cependant cet éminent aliéniste, après avoir rapporté des cas de lypémanie et d'autres de stupidité, est forcé par la réalité des choses d'en accepter de mixtes, c'est-à-dire des cas où se présentent à la fois et des symptômes de mélancolie et des symptômes de stupidité. Ne sont-ce pas là des faits de mélancolie avec stupeur, tels que les a décrits M. Baillarger? M. Delasiauve reconnaît volontiers qu'il y a là quelque chose de spécial, mais il en donne une interprétation différente. Pour lui, la stupidité n'est pas le résultat des préoccupations mélancoliques. « C'est le contraire qui a lieu : les hallucinations, les terreurs involontaires, etc., sont une conséquence de la stupidité, des ténèbres dans lesquelles est plongée l'intelligence..... » (ib., p. 441). Quelle que soit la théorie admise, que ce soit la stupidité qui amène le délire mélancolique, ou bien que ce soit l'exagération des préoccupations mélancoliques qui produise la stupeur, il n'en est pas moins certain que les faits cités par M. Baillarger constituent une catégorie distincte de mélancoliques.

Cette manière de voir n'a pas été adoptée par tous les manigraphes ; et cela tient à ce qu'on a constamment confondu la mélancolie avec stupeur ou la stupidité proprement dite avec ces états de stupeur plus ou moins prolongés qu'on observe dans la plupart des formes de folie. C'est ainsi que Sauze, Morel et autres, se rangeant à l'opinion exprimée par Ferrus, Etoc-Demazy et M. Delasiauve, considèrent la stupidité comme une abolition accidentelle, subite et complète, des facultés intellectuelles et affectives, ainsi que des mouvements, sans rejeter toutefois des cas mixtes.

Marcé (1862) place la stupidité dans la mélancolie et donne une description de la mélancolie avec stupeur telle que l'a créée M. Baillarger.

M. Dagonet, dans un travail publié en 1872 dans les *Annales médico-psychologiques* (*De la stupeur dans les maladies mentales et de l'affection mentale désignée sous le nom de stupidité*) et dans son *Traité des maladies mentales* publié en 1876, fait de la stupidité un type spécial de folie qui, au point de vue de l'état mental, se présente sous trois formes principales: dans l'une, l'affection s'accompagne d'un délire sensoriel des plus manifestes (c'est la mélancolie avec stupeur de M. Baillarger) ; dans l'autre, le délire n'existe pas, ou les idées délirantes, si elles existent, sont fugitives et ne paraissent exercer aucune influence sur l'individu ; dans la troisième enfin, la stupeur vient se confondre avec l'extase et la catalepsie ; on constate alors des hallucinations affectant souvent un caractère religieux.

Krafft-Ebing considère la stupeur (*stupor*) comme un trouble élémentaire de la conscience, qui s'observe dans un grand nombre de formes morbides, mais il admet une mélancolie avec stupeur ou *melancolia attonita* et un autre type

morbide qu'il appelle stupidité ou démence curable (*Stupidität s. heilbare Dementia*).

M. Luys, dans son récent *Traité clinique et pratique des maladies mentales* (Paris, 1881), décrit une stupeur simple et une stupeur hallucinatoire ou stupidité. Cette dernière n'est autre que la mélancolie avec stupeur de M. Baillarger; quant à la stupeur simple, elle constitue comme la phase extrême de développement du « processus lypémaniaque. »

Après ce court historique, nous allons entrer dans le domaine de la clinique; mais il est important de bien diviser le sujet et d'établir des distinctions indispensables.

Division. On a vu plus haut qu'au milieu des nombreux faits de stupidité M. Baillarger en avait distingué un certain nombre se présentant avec des caractères communs, et principalement l'association du délire mélancolique avec la stupeur. De là une variété de mélancolie qu'il a appelée *mélancolie avec stupeur*. Nous aurons donc à décrire tout d'abord cette forme distincte de folie. Puis, étudiant les autres stupides, nous verrons que la stupidité chez eux n'est que symptomatique d'une autre affection. Ainsi, description de la mélancolie avec stupeur et étude de la stupeur symptomatique, telles sont les deux parties de ce travail.

I. Mélancolie avec stupeur. La mélancolie avec stupeur est une maladie caractérisée par de l'immobilité, du mutisme, une sorte de concentration de tout l'individu vers une série de conceptions délirantes de nature triste, avec accompagnement d'idées de suicide.

Étiologie. La mélancolie avec stupeur peut être primitive ou secondaire.

Dans le premier cas, elle se produit surtout à la suite d'une grande et violente émotion morale (*emotiver Shok*, suivant l'expression de Krafft-Ebing). Qu'il s'agisse d'une frayeur subite ou d'une joie excessive, de grands revers de fortune ou de craintes de la misère, etc., toutes ces causes venant ébranler un système nerveux prédisposé peuvent amener la stupidité avec tous les symptômes qui l'accompagnent. Mais, pour que ces causes agissent, il faut, avons-nous dit, un système nerveux prédisposé. Cette prédisposition se rencontre surtout chez les êtres débilités, soit par de fréquentes hémorrhagies (autrefois par les saignées trop répétées), soit par un état anémique, ou bien à la suite de maladies telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie; enfin, il faut ranger, parmi ces causes prédisposantes, la puerpéralité.

Lorsque la mélancolie avec stupeur est secondaire, elle succède parfois à un accès de manie, mais le plus souvent elle se manifeste après une période plus ou moins longue de mélancolie. C'est surtout dans ce dernier cas qu'on peut considérer la stupidité comme le degré le plus intense du délire mélancolique.

Si l'on étudie cette maladie au point de vue du degré de fréquence selon l'âge, le sexe, ou bien par comparaison avec les autres affections mentales, on ne trouve dans les auteurs que des renseignements peu précises et même contradictoires.

Au point de vue du sexe, certains auteurs affirment, et M. Sauze est de ce nombre, que la stupidité est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. D'autres, au contraire, tels que M. Cullerre (*Étude clinique de la lypémanie stupide*, in *Annales médico-psychologiques*, 1873, t. X, p. 225), trouvent que la proportion des femmes atteintes de stupeur est plus considérable que

celle des hommes. Cette dernière opinion semble avoir pour elle un grand degré de vraisemblance : en effet, étant donné la délicatesse plus grande du système nerveux chez la femme, on peut aisément admettre que les causes que nous avons énumérées plus haut y trouvent un terrain plus préparé. Néanmoins, la statistique ne donne pas raison à cette hypothèse. Ainsi, dans le tableau des différentes formes de folie traitées en 1872 à la maison nationale de Charenton, M. Ach. Foville trouve 9 cas de lypémanie stupide chez les hommes et 4 seulement chez les femmes. Ces chiffres se rapportent à 559 malades, dont 288 hommes et 271 femmes; ce qui donne 3,12 pour 100 d'une part, et 1,48 pour 100 d'autre part.

Quant à l'âge auquel on observe surtout cette affection, presque tous les auteurs s'accordent à admettre qu'elle se produit surtout pendant la période de vingt à trente ans. Il n'est pas rare cependant de rencontrer la mélancolie avec stupeur chez des sujets d'un âge plus avancé.

Pour ce qui concerne la fréquence de cette maladie, comparée à celle des autres formes de folie, on ne possède que des renseignements insuffisants. La plupart des médecins aliénistes, faisant rentrer la mélancolie avec stupeur dans la lypémanie en général, ne lui consacrent pas une colonne distincte dans leurs statistiques. Il nous est donc difficile d'arriver à un chiffre approximatif en comparant un certain nombre de résultats. Contentons-nous d'indiquer la proportion obtenue par M. Foville dans le tableau déjà cité. Ce savant observateur a trouvé pour 559 malades 13 lypémaniaques stupides, ce qui donne le chiffre de 2,32 pour 100 (art. FOLIE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XV, p. 261).

Symptomatologie. La mélancolie avec stupeur présente à étudier deux ordres de symptômes, les uns physiques ou somatiques, les autres psychiques ou intellectuels et moraux.

Dans la catégorie des *symptômes physiques*, il y a lieu de décrire la physionomie et l'attitude extérieure, l'état de la sensibilité générale et spéciale, les fonctions de nutrition, la respiration, la circulation, la température et enfin la menstruation.

La physionomie du mélancolique stupide a quelque chose de caractéristique. Les traits sont contractés, sombres; le front est plissé; le regard profondément triste, parfois anxieux; les yeux sont fixes, les pupilles dilatées; tout l'ensemble de la figure dénote des préoccupations vives de nature douloureuse et pénible. Le malade reste immobile; souvent il se trouve dans l'attitude d'une personne qui cherche à échapper à un danger qu'elle voit devant elle : aussi les muscles sont tendus et légèrement contracturés dans le sens de la flexion. Parfois, les muscles n'ont pas cette rigidité et n'opposent aucun obstacle aux mouvements qu'on imprime aux membres; mais il arrive dans ces cas, que ceux-ci conservent pendant un certain temps les attitudes qu'on leur impose (état cataleptiforme).

L'état de la sensibilité générale et spéciale est d'une étude difficile chez les mélancoliques stupides, à cause de leur mutisme et surtout parce qu'ils ne réagissent plus contre les excitants extérieurs. Le plus souvent cependant la sensibilité est conservée, mais il n'y a plus aucune manifestation de la douleur sentie. On pince, on pique, on brûle même le malade, on lui place des sétons, etc., il ne réagit aucunement, sa figure ne change pas, il ne fait aucun mouvement; cependant, comme il l'avouera plus tard, il a senti tout ce qu'on lui faisait. Dans certains cas, on a observé de l'hyperesthésie temporaire; enfin, dans d'autres,

et surtout dans ceux où la stupeur est très-profonde, il existe véritablement une anesthésie complète.

Il existe également un certain degré d'anesthésie des différents sens : ces malades, en effet, absorbés par les préoccupations délirantes, ne voient plus ce qui se passe autour d'eux ; ils n'entendent rien de ce qu'on leur dit, et ce n'est qu'en les secouant, pour ainsi dire, qu'on arrive parfois à éveiller leur attention.

Les fonctions de nutrition sont ralenties. Les malades mangent peu, ou même, soit qu'ils n'aient pas d'appétit, soit qu'ils agissent sous l'influence de convictions délirantes, ils refusent toute espèce de nourriture. De là un amaigrissement considérable, et parfois un aspect cachectique. La constipation est presque constante, et souvent très-opiniâtre. Le gâtisme est presque de règle.

Le pouls est d'ordinaire petit, fréquent, filiforme ; la respiration est ralentie, superficielle et par conséquent insuffisante ; la température est au-dessous de la normale ; les sécrétions sont diminuées, sauf toutefois celle de la salive, car on observe chez un grand nombre de malades de la sialorrhée.

La menstruation est supprimée d'une manière à peu près constante, pendant tout le cours de la maladie ; « le retour de cette fonction, comme le dit avec raison M. Dagonet, est ordinairement l'indice d'une guérison prochaine. »

Quant aux *symptômes psychiques*, il est difficile, sinon impossible, de s'en rendre un compte exact, pendant la durée de la stupeur. La physionomie du malade et son attitude extérieure indiquent bien des préoccupations délirantes de nature triste : mais quel est leur objet ? Interrogé, il garde le plus souvent le mutisme le plus complet ; ou bien, il ne répond que par monosyllabes. Souvent, il est vrai, le mélancolique stupide dit quelques paroles sans suite, fait des gestes ; mais ce ne sont que des épisodes passagers, car il retombe aussitôt dans le mutisme et dans l'immobilité. Mais ces gestes, ces paroles, suffisent à nous prouver que l'intelligence n'est pas abolie et que sous cette apparence extérieure d'inertie des facultés existe en réalité une activité mentale assez prononcée. Qu'on interroge, en effet, le malade, lorsque l'état de stupeur a disparu, il ne manquera pas de raconter qu'il vivait dans un monde imaginaire et que sa pensée n'a pas cessé d'être active.

M. Baillarger a donné de l'état mental du stupide un tableau très-saisissant, que nous ne saurions mieux faire que de reproduire.

« Tout s'était transformé autour de lui. Il n'a cessé d'être en proie à des illusions et à des hallucinations terribles. Il était dans un désert ou aux galères, dans une maison de prostitution, dans un pays étranger et en prison : une salle de bain était pour lui l'enfer.

« Il prenait des baignoires pour des barques, un vésicatoire pour la marque des forçats, des aliénés pour des morts ressuscités, pour des prisonniers, des filles publiques, des soldats déguisés.

« Les figures qu'il voyait étaient hideuses et menaçantes ; il lui semblait que tout le monde était ivre.

« Il apercevait autour de lui des voitures chargées de cercueils, son frère au milieu des supplices, une ombre auprès de son lit, des cratères de volcans, des abîmes sans fond qui allaient l'engloutir, les trappes d'un souterrain.

« De tout ce qu'il entendait, il ne ressortait pour lui que ces mots : il faut le tuer, le brûler, etc. On lui disait des injures ; sa tête était remplie de bruits de cloche, de tambours ; des détonations d'armes à feu éclataient près de lui ;

es parents, en lutte avec des assassins, imploraient son secours ; on l'interrogeait sur toutes les actions de sa vie et il répondait ; il entendait une mécanique avec laquelle on torturait ses enfants, etc. Son corps était traversé par des balles, son sang coulait dans la terre ; il avait quelqu'un sur la poitrine qui l'étouffait.

« Le malade s'accusait de tous les malheurs ; il avait sans cesse à l'esprit l'idée d'une sorte d'anéantissement général ; il ne pensait qu'à mourir pour être délivré de ses souffrances. Il croyait qu'on lui avait tout volé, que Paris était à feu et à sang. Il s'attendait à chaque instant à être tué, à voir éclater un vaste incendie, la maison s'écrouler, etc.

« Parfois l'aliéné entendait confusément ce qu'on lui disait, à cause des bruits qui remplissaient sa tête ; le plus souvent il comprenait les questions, mais il ne peut dire pourquoi il ne répondait pas, pourquoi il ne criait pas au milieu des dangers imaginaires qui le menaçaient. Qu'est-ce qui retenait sa volonté, qu'est-ce qui paralysait sa voix et ses membres ? il n'en sait rien ; quelquefois il aurait voulu crier, se lever, il ne le pouvait pas. Quand cet état a cessé, le malade a semblé sortir d'un long assoupissement ; il a demandé où il était et depuis quand ; il ne peut, dit-il, mieux comparer ce qu'il a éprouvé qu'à un mauvais rêve » (*De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité*, in *Annales médico-psychologiques*, 1843, t. I, p. 100).

Si on analyse les différents éléments composant le tableau précédent, on trouve que les symptômes psychiques du mélancolique stupide sont :

1° Un délire de nature exclusivement triste, même terrifiant, entretenu ou même provoqué par des illusions et des hallucinations des divers sens ;

2° Des illusions et des hallucinations de la vue, de l'ouïe et de la sensibilité générale ;

3° La perte de conscience du temps, des lieux et des personnes ;

4° Une sorte de paralysie de la volonté qui empêche le malade de se soustraire aux maux imaginaires qu'il souffre, qui le cloue, pour ainsi dire, sur place, et l'empêche de crier et de se défendre ;

5° *Des idées de suicide.* Souvent, en effet, les mélancoliques stupides, soit pour échapper aux maux qui les tourmentent, soit pour toute autre cause, sont obsédés d'idées de suicide ; malgré cette paralysie de la volonté, qui semble être un symptôme prédominant, ils sont pris d'impulsions subites à se détruire : alors ils se précipitent d'une fenêtre ou d'un autre endroit élevé, ou bien se saisissent d'un instrument quelconque qui se trouve sous leurs mains et s'en frappent avec rage. Les exemples de tentatives de suicide commis par les aliénés atteints de mélancolie avec stupeur sont fréquents, et M. Baillarger en donne plusieurs exemples dans le mémoire cité plus haut.

Marche et durée. La mélancolie avec stupeur débute brusquement, ou bien ne se produit qu'après quelques heures, quelques jours de délire. Une fois la stupeur établie, elle peut durer plusieurs mois, et même au delà d'un an, sans que le malade présente d'autres modifications dans son état de concentration et de mutisme que ces quelques mots prononcés de temps à autre, ces gestes violents accompagnant les paroles, dont nous avons parlé plus haut. Certains malades présentent parfois des moments d'agitation d'une durée plus ou moins prolongée, mais ils ne tardent pas à retomber dans la stupeur.

Cet état de torpeur cesse d'ordinaire brusquement. « Tout à coup, M. Baillarger, cette physionomie stupide s'anime, la vie reparaît dans ces

qu'elle semblait avoir abandonnés. Le malade commence à répondre : sa tenue est meilleure ; il mange seul, et bientôt il consent à s'occuper. Mais il est comme étonné ; il ne se rend pas bien compte de ce qui se fait autour de lui ; il regarde avec une sorte de surprise le lieu qu'il habite depuis plusieurs mois, les personnes qui ne l'ont pas quitté. Il semble que tout est nouveau pour lui. Il demande où il est, depuis quand il s'y trouve, pourquoi on l'y a amené. Peu à peu ses souvenirs reviennent, il se reconnaît, il rentre dans le monde réel, sa guérison est complète » (id, *ibid.*, p. 99).

La mélancolie avec stupeur peut se terminer par la guérison, par la démence ou par la mort.

La terminaison par la guérison est très-fréquente, et nous venons de voir combien elle peut être prompte et rapide. Quand la maladie doit se terminer par la démence, la stupeur se prolonge, les idées délirantes de terreur et d'anxiété perdent de leur intensité ; à l'activité intellectuelle succède l'obtusion des facultés, qui, avec le temps, devient persistante et irrémédiable.

A l'époque où la stupeur était considérée comme le résultat d'un œdème du cerveau, on était porté à admettre que la mort pouvait survenir par suite de l'augmentation des phénomènes de compression cérébrale. Mais les faits ne sont pas venus confirmer cette hypothèse. La mort, chez les mélancoliques avec stupeur, est due plutôt au marasme intense et progressif, produit par le refus d'alimentation et par une alimentation insuffisante. Dans certains cas, les malades arrivent à mettre à exécution leurs idées de suicide et se tuent, soit en se précipitant d'un lieu élevé, soit en se frappant avec un instrument tranchant qui s'est trouvé à portée de leurs mains, soit en s'étranglant avec leur mouchoir, etc.

Pronostic. D'après ce que nous venons de dire, on peut conclure que la mélancolie avec stupeur est une des formes de la mélancolie qui se guérit le plus facilement et le plus promptement. L'étude des faits publiés semble d'ailleurs donner raison à cette assertion. Les huit observations personnelles insérées par M. Baillarger dans son mémoire sur la stupidité portent toutes la mention guérison ; et les malades qui en sont l'objet ont guéri, les uns après treize ou dix-huit jours de maladie, les autres après trois, cinq ou huit mois, etc. On pourrait croire, au premier abord, à une série de cas exceptionnellement favorable, mais, si l'on consulte d'autres auteurs, on trouve des résultats non moins satisfaisants. Ainsi M. Cullerre, dans son *Étude clinique sur la lypémanie stupide*, publie 12 cas de mélancolie avec stupeur, sur lesquels 6 ont guéri après un temps allant de quinze jours à six mois, 3 se sont améliorés ; des trois derniers enfin, l'un est mort, et les deux autres sont restés dans le même état.

Néanmoins, le pronostic pourrait devenir grave, si la stupeur se prolongeait au delà d'un an, ou si elle prenait la marche intermittente.

Diagnostic. La mélancolie avec stupeur ne peut être confondue qu'avec les périodes de stupeur qui se manifestent dans certaines autres maladies déterminées. Existe-t-il des moyens de distinguer la mélancolie avec stupeur proprement dite de la stupeur symptomatique ? Les éléments de diagnostic les plus certains sont : la brusque apparition de la maladie, l'étude de la physionomie et de l'attitude extérieure, qui indiquent un délire intérieur, les paroles et phrases entrecoupées et les gestes qui confirment cette activité mentale, la durée limitée de la maladie. Ces faits, bien établis, nous semblent suffisants

pour poser un diagnostic exact, que viendra confirmer encore le récit du délire fait par le malade après la guérison.

Certains paralytiques généraux et quelques aliénés, pendant la période de dépression de la folie à double forme, peuvent présenter l'ensemble symptomatique de la mélancolie avec stupeur; mais on pourra aisément faire la distinction en tenant compte, pour les premiers, des symptômes somatiques, et, pour les seconds, en s'aidant des renseignements fournis sur la marche de la maladie.

Traitement. Le premier remède à appliquer aux mélancoliques stupides, c'est l'isolement. Ces malades devront en outre être soumis à une surveillance constante et de tous les instants, à cause des idées de suicide dont ils sont presque toujours obsédés et qu'ils sont portés à mettre à exécution d'une manière en quelque sorte impulsive.

Quant au traitement proprement dit, il devra être hygiénique et médical.

Les moyens hygiéniques auront pour objet d'entretenir l'activité des différentes fonctions de l'économie. Afin d'éviter les infiltrations, la cyanose des extrémités produites par la diminution de la circulation, pour combattre l'inertie des fonctions respiratoires, il sera bon de forcer les malades à se donner du mouvement, de les empêcher de rester des heures entières immobiles à la même place. Il est de la plus haute importance de surveiller l'alimentation de ses malades, et, s'ils refusent de prendre les aliments, de ne pas hésiter à les nourrir à l'aide de la sonde œsophagienne immédiatement.

Le traitement médical comporte l'usage des révulsifs, des dérivatifs et des toniques.

Les révulsifs les plus employés sont les vésicatoires à la nuque et les sétons. Les purgatifs laxatifs, drastiques, ou autres, devront être souvent prescrits, autant pour combattre la constipation que comme dérivatifs. Comme médicaments toniques, on donnera le quinquina, les amers, etc.

Si les malades ont de l'insomnie, il faut prescrire les opiacés, le chloral, le bromure de potassium, etc.

Enfin, le moyen thérapeutique qui rend le plus de service dans la mélancolie avec stupeur, c'est l'hydrothérapie sous toutes ses formes : bains, douches, affusions froides, enveloppement dans le drap mouillé, etc.

Quant au traitement moral, il ne peut guère en être question qu'au moment de la convalescence. On pourra alors par des distractions, par des occupations ou par d'autres moyens, aider au rétablissement de l'équilibre moral. Un point important, c'est d'éviter au malade toute émotion vive, pouvant ébranler le système nerveux.

II. Stupeur symptomatique. La stupeur, avons-nous dit, peut se manifester dans le cours de maladies très-diverses. Ces maladies sont principalement les névroses, les vésanies, les fièvres graves, certaines affections organiques du cerveau, etc. Cet état symptomatique se présente sous des degrés différents, qui se distinguent nettement les uns des autres, comme on peut le voir par la description suivante.

Description. La description de la stupeur doit être considérée sous deux points de vue : il y a d'abord à rechercher quel est l'état de l'activité cérébrale durant cette concentration, cette immobilité et ce mutisme plus ou moins prolongés; ensuite, il faut étudier les symptômes physiques qui accompagnent ce trouble mental.

Au point de vue psychique, la stupeur présente divers degrés, d

l'oblitération complète des sens extérieurs et des fonctions cérébrales jusqu'à l'activité délirante telle qu'on l'observe dans la mélancolie avec stupeur. Ces degrés, croyons-nous, sont au nombre de quatre :

1° Au plus profond degré de la stupeur, le malade est comme mort à la vie extérieure; les sens extérieurs ne perçoivent plus aucune impression; les fonctions cérébrales n'ont plus aucune activité. Il y a là quelque chose d'analogue au coma. Lorsque le malade revient à lui, il ne se souvient de rien de ce qui s'est passé autour de lui;

2° A un degré moins prononcé, il y a perception de certaines sensations et surtout des sensations visuelles; parfois il existe des illusions de la vue: les objets qui sont autour du malade paraissent se mouvoir de long en large ou de haut en bas. En dehors de ces perceptions, il n'existe pas d'autre signe d'activité psychique : aussi le malade ne se souvient-il pas d'autre chose que des sensations bizarres qu'il a perçues;

3° Dans certains cas, les malades, quoique anéantis, sans volonté, incapables de penser, voient et entendent tout ce qui se passe autour d'eux. Les faits ambiants semblent s'imprégner dans leur cerveau, si l'on peut s'exprimer ainsi; mais celui-ci ne possède plus la faculté de réagir ni par la pensée ni par l'action. Il se trouve à peu près dans le cas de la plaque sensible du photographe sur laquelle viennent s'imprimer et se fixer les images produites par la lumière. Les malades, dans cet état, se souviennent de tout ce qui s'est passé autour d'eux et peuvent en rendre compte, une fois la stupeur passée;

4° Enfin, il est des malades qui, sous leur apparence de stupeur, présentent au contraire une surexcitation morbide des facultés. Ils sont tourmentés par des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des préoccupations délirantes de nature terrifiante.

Les *symptômes physiques* qui accompagnent ces différents degrés de la stupeur symptomatique sont à peu de chose près ceux qui s'observent dans la mélancolie avec stupeur. Nous allons les passer rapidement en revue, en indiquant les quelques différences qui peuvent se présenter.

La physionomie et l'attitude extérieure, chez les aliénés qui rentrent dans la quatrième catégorie décrite plus haut, sont les mêmes que dans la mélancolie avec stupeur. Les préoccupations douloureuses et les hallucinations terrifiantes dont ils sont obsédés donnent à leur facies quelque chose de caractéristique. Il n'en est pas de même chez les malades des autres catégories. Ceux-ci dénotent dans leur physionomie l'inertie de l'intelligence et la pénurie des idées: les yeux sont ouverts, sans expression; le regard est vague, incertain, et se porte sur les objets environnants sans qu'il soit possible de conclure s'ils sont perçus.

L'attitude extérieure de tous les stupides est la même : tous, ils restent immobiles à la même place; les uns debout, les bras pendants, les mains bleues et froides, les autres assis, la tête penchée et les bras croisés. Ils n'opposent aucune résistance aux changements de position qu'on imprime à leurs membres, qui conservent durant un certain temps la situation où ils ont été placés (états cataleptiformes).

Les symptômes relatifs à la sensibilité générale ou spéciale, les troubles des fonctions de la nutrition, sont les mêmes, qu'il s'agisse de la mélancolie avec stupeur ou de la stupeur symptomatique.

Le pouls, qui est d'ordinaire petit, fréquent, filiforme, dans la mélancolie avec stupeur, présente les mêmes caractères chez les stupides de notre qua-

rième catégorie. Chez les autres, au contraire, on trouve un ralentissement rès-marqué du pouls. C'est à ce ralentissement de la circulation, autant qu'à a station debout, qu'il faut attribuer ces troubles circulatoires périphériques qu'on observe chez ces malades : tels que le refroidissement des extrémités, 'œdème des pieds, la cyanose et l'asphyxie locale des extrémités, etc. La température est aussi diminuée et parfois descend de 1 et même 2 degrés au-dessous de la normale.

En certains cas, on voit s'établir une sialorrhée abondante; la salive s'écoule de la bouche entr'ouverte des malades en un mince filet continu.

La menstruation est parfois supprimée pendant tout le cours de la stupeur; dans d'autres cas, au contraire, elle ne présente aucune irrégularité.

La durée de cet état varie beaucoup suivant les affections dans lesquelles il se manifeste. Ainsi il y a des malades qui ne restent dans la stupeur que durant quelques jours, d'autres durant des mois et des années. Il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'indiquer toujours les causes de ces variations dans la durée de la stupeur. Dans quelques cas, ce symptôme se présente à l'état intermittent; certains malades restent plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois sans parler, immobiles et concentrés en eux-mêmes, puis semblent se réveiller pour tomber dans une période d'agitation, comme dans la folie à double forme.

Valeur diagnostique de la stupeur. La stupeur n'est pas un symptôme exclusivement observé dans l'aliénation mentale, car il se produit aussi dans les affections autres que les vésanies, telles que la fièvre typhoïde, les traumatismes, les affections organiques du cerveau, etc.

Dans la *fièvre typhoïde*, qui tient justement son nom de ce symptôme si frappant de la stupeur (τῦφος, stupeur), on constate, dès le début, cette indifférence pour les personnes et les choses, cette apathie intellectuelle, cette lenteur des réponses, qui caractérisent la stupidité. Cet état fait des progrès au fur et à mesure que la maladie se développe, pour s'atténuer, progressivement aussi, avec la marche rétrograde de la fièvre. Cette sorte de stupeur, comme le fait remarquer avec raison Dagonet, a été confondue dans quelques cas avec la stupidité des aliénés. On a vu plus d'une fois se commettre, sous ce rapport, des erreurs de diagnostic qu'on évitera aisément en examinant plus attentivement les malades et en tenant compte des signes caractéristiques de la fièvre typhoïde, tels que l'état fébrile, les fuliginosités de la langue, le ballonnement et la sensibilité du ventre, les taches rosées lenticulaires, etc.

Pendant la convalescence de cette maladie, par suite de l'ébranlement subi par le système nerveux, de l'épuisement des forces et de l'anémie profonde, on voit souvent survenir la stupeur; la mémoire s'affaiblit, les perceptions deviennent plus lentes, l'intelligence devient obtuse. Ces phénomènes disparaissent au bout d'un temps plus ou moins prolongé, grâce au régime et à un traitement tonique; mais quelquefois, surtout chez les enfants et les jeunes gens, cet état d'obnubilation mentale persiste et devient définitif (démence précoce).

On a accepté une *stupeur traumatique*, survenant à la suite d'accidents graves, d'opérations importantes. « Cet état se rencontrerait, suivant M. Dagonet, après les lésions de certaines parties du corps, écrasement du thorax, de l'abdomen, des doigts, des testicules, luxations; après des hémorrhagies subites abondantes, des brûlures. Certains individus y sont plus prédisposés, les nerveux ou épuisés, les soldats qui ont perdu une bataille » (*De la stup*

dans les maladies mentales, in *Annales médico-psychologiques*, 5ᵉ série, 1872, t. VII, p. 364). Le même auteur cite, à ce sujet, l'histoire d'un ouvrier carrier, qui fut amputé à l'hospice Cochin de la jambe droite à la suite de la chute d'une pierre qui lui avait écrasé le pied. Pris de stupeur aussitôt après l'opération, il est envoyé peu de temps après à l'asile Sainte-Anne. Là, il reste immobile, les yeux toujours fixés vers le même point, ne répondant à aucune des questions qu'on lui adresse; cet état dure pendant quatre à cinq mois, puis le malade revient peu à peu à la santé. Il raconte alors qu'il souffrait de maux de tête, et qu'il ressentait des douleurs dans diverses parties du corps. Il avait constamment des hallucinations de la vue et de l'ouïe, il entendait des menaces et voyait sortir toutes sortes d'individus du mur près duquel il couchait.

La stupeur s'observe aussi à la suite de certaines *lésions du cerveau*, telles que, par exemple, les congestions cérébrales, les chutes et les coups sur la tête, l'insolation, les méningites, etc.

L'*épilepsie* détermine aussi la stupeur. Cet état se produit surtout après les attaques. Ainsi « les individus qui viennent d'avoir un accès d'épilepsie sont habituellement, pendant un espace de temps qui varie de quelques minutes à quelques heures, dans un état d'engourdissement moral, de demi-hébétude, plus ou moins prononcé selon les individus, mais qui existe chez tous à un certain degré. Ils éprouvent de la difficulté à coordonner leurs idées et à se rendre compte des choses et des personnes qui les entourent; ils ont la compréhension lente et difficile, la mémoire incertaine. Souvent même, pendant plusieurs heures, ils sont tristes, abattus, et dans un état de demi-stupeur ou d'obtusion des idées » (J. Falret, *De l'état mental des épileptiques*. Paris, 1861, p. 9).

Dans certains cas, cette lenteur dans les conceptions, cet affaiblissement de la mémoire, cette obtusion dans les idées, cette sorte d'hébétude ou de prostration physique et morale, précèdent l'attaque et peuvent même être considérés comme un présage certain de l'approche de l'accès.

Enfin, les accès de manie épileptique se terminent parfois par une courte période de torpeur physique et intellectuelle, d'où les malades sortent comme d'un rêve, ne conservant qu'un souvenir vague et confus des faits qui se sont passés pendant la durée de leur délire furieux.

Le *délire alcoolique* prend parfois la forme de la stupidité. Ce sont alors les caractères de la mélancolie avec stupeur qui s'observent. Le malade va subir un affreux supplice, il voit étendus devant lui les cadavres de ses enfants; tout autour de lui est en feu; l'eau envahit l'endroit où il se trouve, il va être englouti, etc. Toutes ces hallucinations le plongent dans la terreur et l'épouvante; il reste immobile dans un état complet d'angoisse et de stupeur.

La stupeur n'est pas rare dans la *paralysie générale*. Chez certains paralytiques, elle se produit dès le début de leur maladie et peut durer plusieurs mois. On les voit alors muets, immobiles, incapables d'agir, refusant tout aliment, se laissant tomber dès qu'on les soulève ou qu'on essaye de les faire marcher. Cet état d'affaissement physique et moral peut provenir de préoccupations hypochondriaques, mais il est dû souvent aussi à des idées et à des hallucinations terrifiantes qui immobilisent pour ainsi dire les malades.

Quels sont les moyens permettant de reconnaître que de tels malades sont atteints de paralysie générale, et de distinguer par conséquent cette dernière affection de la mélancolie avec stupeur? Les éléments du diagnostic différentiel

it : l'étude des antécédents, l'examen de l'état intellectuel et les troubles de la stilité. Mais que faire, lorsque le mutisme presque absolu d'un malade dont on iore les antécédents enlève au médecin la possibilité d'explorer deux points ıne importance capitale: d'un côté, le mode d'articulation des mots; de utre, la nature des idées délirantes? A cette question, voici la réponse que t Marcé : « C'est alors qu'il faut recueillir avec soin les moindres paroles, saisir la volée les mots capables de mettre sur la trace du délire. Au milieu des parences de la dépression la plus complète, on voit quelquefois s'échapper des ıalifications ambitieuses, des mots isolés de millions et de diamants. Chez un ıne homme que j'ai observé et qui resta muet pendant trois mois, ces mots : Je suis le fils de l'empereur », qui lui échappèrent un jour, mirent sur la voie un diagnostic qui fut confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie. Chez ı aliéné de Bicêtre qui vécut cinq mois dans un mutisme complet sans qu'il fût ssible de préciser la nature de la maladie, j'observai avec étonnement, au oment du réveil, un embarras très-notable de la parole, qui ne laissait aucun ute sur l'existence d'une paralysie générale et sur les progrès que la maladie ait faits pendant cette période d'inertie absolue » (*Traité pratique des aladies mentales*. Paris, 1862, p. 479).

M. Baillarger s'est préoccupé à son tour de ce point délicat de diagnostic; il exprime ainsi sur ce sujet : « Cet état de stupeur, accompagné de congestion ; la face chez des malades de trente à cinquante ans, et qui n'ont pas eu antéeurement d'accès de mélancolie, peut faire soupçonner l'invasion de la parasie générale. Si l'on surprend alors des conceptions délirantes, de nature hypoiondriaque, si les pupilles sont inégales, les présomptions deviendront plus rtes » (*Des symptômes de la paralysie générale et des rapports de cette ıaladie avec la folie*. Appendice au *Traité des maladies mentales* de Grieinger. Traduction par Doumic. Paris, 1865, p. 628).

La période de dépression de la *folie à double forme* prend souvent les caracères de la stupeur. Les malades, dans ce cas, présentent cet état d'inertie, d'imıobilité et de mutisme sans activité mentale bien définie; mais ils voient et ntendent tout ce qui se passe et se dit autour d'eux, et répètent tout ce qu'ils nt entendu et vu, lorsqu'ils reviennent à eux et qu'ils entrent dans la période 'excitation.

Certains de ces malades cachent néanmoins sous cet état de stupeur des idées élirantes de nature triste, ils se tourmentent, se font des reproches, se croient oupables ; quelques-uns ont des idées et des hallucinations terrifiantes ; enfin, l en est même qui tombent dans un état de stupidité complète avec obtusion es facultés mentales et anesthésie de tous les sens.

On voit parfois la stupeur succéder à de violents accès de *manie*. Cet état de orpeur physique et mentale, d'une durée plus ou moins prolongée, semble tre alors comme la réaction de cette surexcitation portée au plus haut degré.

Enfin, la stupidité vient compliquer et même terminer les différentes formes le la *mélancolie*. Qu'il s'agisse de malades atteints de mélancolie anxieuse, de nélancolie religieuse, de mélancolie-suicide, etc., il arrive souvent qu'après une ériode indéterminée de leur maladie ils finissent par tomber dans un état omplet de stupidité. Cet état doit-il être considéré alors comme le degré le plus intense du délire lypémaniaque, ou comme la période ultime de la maladie qui lui donne naissance? On ne saurait l'affirmer; mais ce qui est d'observation pour ainsi dire journalière, c'est que ces malades restent alors des mois, même

des années, dans cet état de mutisme, d'immobilité et d'inertie ; qu'on en a vu se réveiller, pour ainsi dire, après cinq, huit et même dix ans, sans pouvoir dire ce qui s'est passé en eux pendant ce long sommeil, et reprendre toutes les habitudes de la vie normale, sans présenter d'autres altérations psychiques que quelques modifications du caractère et quelques symptômes de diminution des facultés mentales ; que d'autres, enfin, terminent leur existence dans ce triste anéantissement de tout leur être, sans manifester d'autres signes d'activité psychique que certains mouvements automatiques ou quelques moments d'excitation avec impulsions violentes.

Valeur pronostique de la stupeur. Le phénomène de la stupeur, lorsqu'il se présente dans le cours d'une affection quelconque, doit-il être considéré comme d'un pronostic défavorable? Absolument, non, car ce symptôme varie en importance selon les maladies dans lesquelles il se manifeste.

Ainsi, certaines de ces maladies, chroniques de leur nature, ne sont en rien modifiées dans leur marche parce que l'on observera des signes de stupeur: telles sont la folie à double forme et l'épilepsie. Au contraire, si on observe ces signes dans la paralysie générale, dès la période de début de cette affection, on devra considérer celle-ci comme très-grave et d'une marche beaucoup plus rapide. Cette forme stupide de la paralysie générale partage d'ailleurs la gravité du pronostic avec toute la variété mélancolique de cette maladie, ainsi que le fait observer Marcé (*Traité pratique des maladies mentales*. Paris, 1862. p. 1[illegible].

La stupeur qu'on observe dès le début de la fièvre typhoïde ne présente de gravité que si elle devient très-intense ou qu'elle se prolonge au delà de la première période de la maladie. La stupeur des convalescents de cette affection peut devenir définitive ; ce résultat est surtout à craindre chez les enfants et chez les jeunes gens.

La forme stupide du délire alcoolique est peut-être de guérison plus lent et de convalescence moins rapide que les autres formes du même délire.

Les états de stupidité consécutifs aux différentes formes de la lypémanie sont ordinairement d'un pronostic grave ; néanmoins, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, il n'est pas rare de voir certains malades atteints de cette forme spéciale de la stupeur en sortir après de longues années, et présenter alors toutes les apparences de la raison. On ne possède jusqu'ici aucun signe permettant de distinguer ces cas curables de ceux qui ne le sont pas.

Traitement. Le traitement de la stupeur symptomatique se confond le plus souvent avec celui de la maladie dans le cours de laquelle elle se produit : il en est ainsi pour la stupeur épileptique, la stupeur alcoolique, celle de la fièvre typhoïde, par exemple. Il existe néanmoins certaines indications générales, hygiéniques ou thérapeutiques, qu'il est important de suivre à l'égard de tous les malades atteints de stupeur. Nous les avons énumérées plus haut, à propos du traitement de la mélancolie avec stupeur; nous ne pouvons que les rappeler ici sommairement.

Au point de vue hygiénique, employer tous les stimulants d'ordre physique et moral pour faire sortir les malades de leur engourdissement; surveiller leur alimentation et les nourrir à l'aide de la sonde œsophagienne dès qu'ils refusent de manger ; combattre la constipation.

Au point de vue thérapeutique, prescrire les toniques, les stimulants, les dérivatifs, les révulsifs, l'électricité ; enfin, employer l'hydrothérapie sous toutes ses formes : bains, douches, affusions, etc.

En terminant, rappelons qu'il est beaucoup d'aliénés dont la stupeur semble réfractaire à toute espèce de médication ; ce sont ceux-là surtout qui devront appeler d'une façon toute spéciale la sollicitude du médecin. ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — PH. PINEL. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*, 1809. — ESQUIROL. Art. DÉMENCE du *Dict. des sc. médicales*, 1814, et *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*, 1838. — GEORGET. *De la folie : considérations sur cette maladie, son siége et ses symptômes*, 1820. — M. G. Art. STUPEUR du *Dict. des sc. médic.*, t. LIII, 1821. — LOUYER VILLERMAY. Art. STUPIDITÉ du *Dict. des sc. médic.*, t. LIII, 1821. — ETOC-DEMAZY. *De la stupidité considérée chez les aliénés. Recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière*, 1833. — FERRUS. *Leçon sur la stupidité*. In *Gaz. des hôp.*, 1838. — BAILLARGER. *De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité*. In *Annal. médico-psycholog.*, 1843, t. I, p. 76 et 256. — ALIBERT. *Stupidité, influence de la diarrhée sur la marche de la maladie*. In *Gaz. des hôp.*, août 1844. — MACARIO. *Stupidité à la suite d'un accès de fièvre intermittente et de l'administration du sulfate de quinine chez un enfant de trois ans*. In *Annal. médico-psycholog.*, 2e série, 1849, t. I, p. 155. — DELASIAUVE. *Du diagnostic différentiel de la lypémanie*. In *Annal. médico-psychologiques*, 2e série, 1851, t. III, p. 380. — ALFRED SAUZE. *De la stupidité, de sa nature psychologique et de son traitement*. Thèse de Paris, 1852. — MOREL. *Études cliniques sur les maladies mentales*, 1852-1853. — BAILLARGER. *De la mélancolie avec stupeur*. In *Annal. médico-psycholog.*, 1853, 2e série, t. V, p. 251. — DELASIAUVE. *Lettre sur la mélancolie avec stupeur*. In *Revue médic.*, n° du 31 oct. 1854. — BILLOD. *Des diverses formes de lypémanie. Essai de classification et de séméiologie*. In *Annal. médico-psycholog.*, 1856, 3e série, t. II, p. 309. — MOREL. *Traité des maladies mentales*, 1859. — DELASIAUVE. *De la stupidité*. In *Journ. de méd. mentale*, 1861, p. 10, 304 et 337. — MARCÉ. *Traité pratique des maladies mentales*, 1862. — DAGONET. *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1862. — LAURENT. *Observation de mélancolie avec stupeur traitée par le drap mouillé*. In *Arch. cliniq. des maladies mentales et nerveuses*, 1861, p. 140. — AUZOUY. *Mélancolie, catalepsie, traitement par l'électricité et l'hydrothérapie*. In *Arch. cliniq. des maladies mentales et nerveuses*, 1861, p. 280. — DU MÊME. *Stupeur mélancolique. Guérison par l'électricité, la gymnastique, l'hydrothérapie*. In *Arch. cliniq. des malad. ment. et nerv.*, 1861, p. 299. — BRUNET. *Stupidité lypémaniaque; hyperémie et turgescence de l'encéphale*. In *Arch. cliniq. des malad. ment. et nerv.*, 1861, p. 404. — FOVILLE. *Stupidité sans délire*. In *Arch. cliniq. des malad. ment. et nerv.*, 1862, p. 27. — GIROLAMI GAMBARI. *Existe-t-il réellement dans les maladies mentales une forme stupide primitive, et doit-on la séparer de la lypémanie avec stupeur ?* In *Appendice psichiatrica*, 1864. Anal. par Brierre de Boismont in *Annal. médico-psycholog.*, 1865, 4e série, t. V, p. 72. — KELP. *Mélancolie cataleptique*. In *Corresp.-Bl.*, 1864. Anal. par Ertzbischoff in *Annal. médico-psycholog.*, 1867, 4e série, t. IX, p. 356. — MAUDSLEY. *Observations pratiques sur certaines variétés d'aliénation mentale qui sont fréquemment confondues*. In *Lancet*, du 7 avril 1866. Anal. par Dumesnil in *Annal. médico-psycholog.*, 1867, 4e série, t. X, p. 572. — BERTHIER et DELASIAUVE. *Considérations sur un cas type de stupidité*. In *Journ. de méd. ment.*, 1869, p. 101. — JUDÉE. *Observation de mélancolie avec stupeur*. In *France médicale*, n° du 12 février 1870. — LEGRAND DU SAULLE. *Stupeur mélancolique; sommeil apparent durant sept mois; simulation de la mort*. Communication à la Soc. médico-psycholog. Discussion par LUNIER, LOISEAU, MOREAU (DE TOURS), LASÈGUE, LINAS, MOREL, FOVILLE. In *Annal. médico-psycholog.*, 1869, 5e série, t. I et II. — MARCADÉ. *Essai sur la mélancolie*. Thèse de Paris, 1870. — DAGONET. *De la stupeur dans les maladies mentales et de l'affection mentale désignée sous le nom de stupidité*. In *Annal. médico-psycholog.*, 1872, 5e série, t. VII, p. 162 et 359. — MASBRENIER. *Du traitement de l'excitation et de la stupeur dans diverses formes de l'aliénation mentale*. Thèse de Paris, 1873. — REYES Y ZAMORA. *De la stupeur simple et de la stupeur mélancolique*. Th. de Paris, 1873. — CULLERRE. *Etude clinique de la lypémanie stupide*. In *Annal. médico-psycholog.*, 1873, 5e série, t. X, p. 210 et 394. — ACH. FOVILLE. Art. LYPÉMANIE du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1875, t. XXI. — DAGONET. *Nouveau traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1876. — DUPREY. *Étude médico-psychologique sur l'état mental désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité*. Thèse de Nancy, 1876. — LAMOURE. *De l'abaissement de la température dans la lypémanie avec stupeur*. 1878. — MABILLE. *Étude clinique sur quelques points de lypémanie*. In *Annal. médico-psycholog.*, 1880, 6e série, t. III, p. 177 et 345. — J. LUYS. *Traité clinique et pratique des maladies mentales*, 1881. — ANT. RITTI. *Traité clinique de la folie à double forme*, 1883. A. R.

STURIONIENS. Dans les ouvrages modernes d'ichthyologie, le mot de Stu-

rioniens (*Sturiones*) est fréquemment employé comme synonyme de Chondrostéens ou Chondrichthes (*Chondrostei*), pour désigner un ordre de Poissons (*voy.* ce mot) qui, par leur organisation, se rapprochent de l'Esturgeon (*voy.* ce mot). E. OUSTALET.

STURMIUS ou STORMS (ROLAND). Médecin de Louvain, né au commencement du dix-septième siècle, fréquenta les écoles d'Italie. Il a eu le mérite de remettre en honneur le quinquina, discrédité par la mort du gouverneur des Pays-Bas et par les inculpations qu'avaient produites contre lui Chifflet et Plemp. A l'époque de Storms, le quinquina était du reste une drogue fort rare; Storms lui-même, après avoir distribué toute sa provision, ne put plus en avoir en 1661 et dut se dispenser de son usage.

I. *Hippocratico-hermeticologia, sive dialogus inter Hippocratem et Hermeticum*. Bouloniae, 1636, in-8°. — II. *Febrifugi Peruviani vindiciarum*, etc. Antverpiae, 1652, 2 vol. in-12; autre édit. sous le titre : *Descriptio corticis chinae chinae*. Hagae Comitis, 1681, in-16.

STUTZ (WENZEL-ALOYS). Médecin allemand, né à Schwäbisch-Gmünd, le 28 septembre 1772, prit le bonnet de docteur à Altdorf en 1795. Il devint deuxième médecin pensionné de sa ville natale en 1797, premier médecin en 1799, et mourut le 12 mai 1806, laissant, outre une correspondance médicale publiée dans *Altenburg's Annalen* et des articles dans *Journal der Erfindungen*, *Anzeiger*, *Medicinische National-Zeitung*, *Hartenkeil's medicinisch-chirurgische Zeitung*, *Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde*, et divers autres recueils médicaux, les ouvrages suivants :

I. *Dissert. inaug. sistens examen systematis Brunoniani physiologici*. Altdorfii, 1795, in-4°. — II. *Ueber Medicin und Chirurgie, in Beziehung auf den Staat, nebst einem Anhang eine Skizze der Medicinalpolizey enthaltend*. Stuttgart, 1803, in-8°. — III. *Abhandlung über den Wund- und Starrkrampf*. Stuttgart, 1804, in-8°. — IV. *Schriften physiologischen und medicinischen Inhalts*, 1er Band. Berlin, 1805, in-8°. L. Hn.

STYCÉRINE. $C^9H^{12}O^3$. Syn. *Phénylglycérine*. Alcool triatomique de la salive aromatique, dérivé de la glycérine. On peut la considérer en effet comme de la glycérine dont l'un des atomes d'hydrogène du radical serait remplacé par le groupe C^6H^5, d'où la formule $C^3H^4(C^6H^5)(OH)^3$. La *dibromhydrine* de cet alcool, $C^9H^{10}Br^2O$, s'obtient par l'union directe du brome et de l'alcool cinnamique en solution chloroformique refroidie. Elle forme de grandes tables ou de fines aiguilles, brillantes, incolores, fusibles à 74 degrés.

La stycérine se prépare en saponifiant cette dibromhydrine; pour cela, on la chauffe à 100 degrés pendant vingt-quatre heures avec 30 fois son poids d'eau, en présence d'acétate d'argent qui s'empare de l'acide bromhydrique au fur et à mesure de sa formation. En filtrant et en évaporant dans le vide, on obtient la stycérine sous forme d'une masse gommeuse jaune clair, très-soluble dans l'eau et dans l'alcool, très-peu soluble dans l'éther.

La stycérine présente une saveur amère. Comme elle ne peut cristaller, on ne l'a jamais obtenue absolument pure, d'autant plus qu'elle ne peut pas être distillée, même dans le vide. En présence de l'acide formique, elle donne de l'eau et de l'acide carbonique, comme la glycérine ordinaire.

Parmi les dérivés de ce corps, nous mentionnerons particulièrement la stycérine *tribromhydrique* ou *tribromhydrine*, $C^9H^9Br^3$. Celle-ci se forme en faisant

agir un excès d'acide brombydrique concentré sur la dibromhydrine, ou bien en traitant par le brome le bromure de l'alcool cinnamique ou l'alcool lui-même, sans addition de chloroforme. La tribromhydrine de la stycérine se présente en aiguilles brillantes, incolores, d'une odeur forte à chaud, presque inodores à froid; fusible à 124 degrés, peu soluble dans l'alcool et dans l'éther, plus soluble dans le chloroforme. L. HN.

STYLET. De même que le mot sonde, désignant plus spécialement des instruments destinés à être introduits dans la vessie, a été donné également à des instruments servant au sondage des plaies, de même la distinction n'est pas toujours nette entre la sonde et le stylet, celui-ci étant fréquemment employé pour sonder les parties profondes, et offrant d'ailleurs quelquefois des particularités de construction qui appartiennent à des instruments portant communément le nom de sonde.

Le stylet est une tige métallique fine, d'acier ou mieux d'argent. Ceux qui sont d'argent ont le double avantage de ne pas s'oxyder et d'être flexibles, de manière à pouvoir se courber à la main pour être adaptés à la direction des trajets fistuleux qu'ils doivent parcourir. L'extrémité par laquelle ils pénètrent dans ces trajets est olivaire; quelquefois l'olive est renflée et forme une sorte de bouton (*stylet boutonné*). L'autre extrémité est souvent aplatie et percée d'une fenêtre pouvant recevoir un fil ou une mèche, et alors le stylet ne sert plus seulement à l'exploration des plaies, mais aussi au pansement; il est le *porte-mèche*, par exemple, pour l'établissement d'un séton. Certains stylets présentent une cannelure, comme la sonde dite *cannelée*, et servent aux mêmes usages que celle-ci pour les cas de trajet étroit. Comme dans celle-ci encore, la cannelure peut se prolonger jusqu'à l'extrémité de la tige ou se terminer par un talus, suivant que cette tige doit traverser dans toute sa longueur une fistule à deux ouvertures et conduire un bistouri qui coupera le pont, ou s'arrêter au fond d'un cul-de-sac où l'incision des tissus superficiels devra s'arrêter. La sonde pour l'exploration des plaies de poitrine n'est qu'un double stylet (*voy.* SONDE). D.

STYLIDIUM. Dans son *Flora cochinchinensis* (éd. 1790, p. 221), le P. Loureiro décrit un *Stylidium chinense* comme étant un arbrisseau qui croit en Chine, aux environs de Canton, et dont les racines sont employées dans ce pays comme rafraîchissantes, dans les cas de fièvres inflammatoires, hectiques : *Decoctum radicis valet contra hecticum et febres calidas, diuturnas*. Il ne s'agit pas ici des véritables *Stylidium* qui sont à la fois océaniens et asiatiques et qui appartiennent, ou à une section de la famille des Campanulacées, ou à une famille spéciale, voisine de celle-ci et surtout des Lobéliées, Goodéniées, etc. Ce *Stylidium*, que Lamarck a nommé *Stylis*, est un *Marlea*, type souvent rapporté comme sous-genre au genre *Alangium*, de la famille des Cornacées, et, suivant certains auteurs, de celle des Combrétacées. C'est l'*Alangium begoniifolium* (*Marlea begonifolia* ROXB). H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — MÉR. et DEL., *Dict. mat. méd.*, VI, 567. — ROSENTH., *Synops. plant. diaphor.*, 904. — H. BN., *Hist. des pl.*, VI, 268, 270, fig. 249-252. H. BN.

STYLO-GLOSSE (MUSCLE). *Voy.* LANGUE.

STYLO-HYOÏDIEN (MUSCLE). Une ligne menée du lobule de l'oreille à

corps de l'os hyoïde indique sa direction ; il occupe les régions parotidienne et sus-hyoïdienne, en arrière et au-dessous du digastrique : il s'insère, en haut, vers la base de l'apophyse styloïde, par un tendon qui, après 1 centimètre de parcours, s'écarte pour embrasser le corps charnu du muscle ; celui-ci ne tarde pas à se partager en deux faisceaux entre lesquels passe le tendon du digastrique, puis les deux faisceaux se rapprochent pour se terminer par une languette aponévrotique qui se fixe sur l'os hyoïde à l'union de son corps avec la grande corne : quelquefois le stylo-hyoïdien, au lieu de se diviser, passe au-dessous et en dehors du tendon du digastrique en le croisant à angle très-aigu.

Rapports. Il est recouvert par la parotide, la sous-maxillaire ; il recouvre les muscles stylo-pharyngien constricteur supérieur, l'hyo-glosse, l'artère carotine interne et la veine jugulaire interne.

Action. Prenant son point fixe sur l'apophyse styloïde, il attire l'os hyoïde en haut en arrière et en dehors.

Stylo-hyoïdien profond. On donne ce nom d'après M. le professeur Sappey à un petit muscle qui existe souvent au-dessous et en dedans du précédent et qui, s'insérant au sommet de l'apophyse styloïde, vient se terminer sur le bord postérieur de la petite corne de l'os hyoïde, et dont l'action est la même que celle du premier.

J. AUBRY.

STYLO-HYOÏDIEN (LIGAMENT). C'est un mince cordon fibreux qui s'étend de l'apophyse styloïde au sommet des petites cornes de l'os hyoïde, suivant le trajet du muscle du même nom, mais situé un peu plus bas ; il offre les mêmes rapports.

Appareil hyoïdien. Signalé en 1818 par Geoffroy-Saint-Hilaire dans la *philosophie anatomique;* étudié de nouveau par Milne Edwards dans son *Traité de physiologie et d'anatomie comparée*, puis récemment par M. Thomas, *Éléments d'ostéologie* ; il forme une sorte de chapelet d'osselets disposés en série linéaire et constitue une longue arcade attachée par ses extrémités à la face inférieure des temporaux ; il atteint son plus grand développement chez les poissons, et, chez l'homme, l'analyse philosophique en retrouve tous les éléments.

Il comprend une partie médiane : le corps et les grandes cornes de l'os hyoïde, et deux parties latérales ou chaînes hyoïdiennes ; celles-ci se composent chacune de trois osselets unis les uns aux autres par une substance fibreuse intermédiaire. Geoffroy Saint-Hilaire a donné à ces osselets les noms qui suivent, en procédant de bas en haut : *apohyal*, *cératohyal* et *stylhyal*. L'apohyal est constitué par la petite corne de l'os hyoïde, le cératohyal par un osselet moyen placé sur le prolongement de l'apophyse styloïde, et le stylhyal par l'apophyse elle-même, de sorte que l'apophyse styloïde n'appartient pas à la base du crâne, mais fait partie de l'appareil hyoïdien (pour plus de détails, *voy.* Sappey, *Anat. descriptive*, t. I, p. 249).

J. AUBRY.

STYLOÏDE (APOPHYSE). *Voy.* CRANE, p. 404, CUBITUS et RADIUS.

STYLO-MASTOÏDIEN (TROU). *Voy.* CRANE, p. 404.

STYLO-MATOÏDIENNE (ARTÈRE). *Voy.* AURICULAIRES (*Vaisseaux*).

STYLO-PHARYNGIEN (MUSCLE). *Voy.* PHARYNX.

STYPHELIA. Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des ›acridées. La seule espèce intéressante est le *Staphylea Richei* Labill., dont s baies ont servi de nourriture au naturaliste Riche, égaré pendant plusieurs urs sur les plages de la Nouvelle-Hollande, où croît cette plante. Pl.

Bibliographie. — Labillardière. *Flora Novæ Hollandiæ*, 44. — De Candolle. *Prodromus*. Pl.

STYPHNIQUE (Acide). L'un des noms de la *trinitrorésorcine*, encore ›pelée *acide oxypicrique* (*voy.* Oxypicrique). L. Hn.

STYRACINE. $C^{18}H^{16}O^2$. Syn. *Cinnamylstyrone*. Dérivé alcoolique ou ther de l'acide cinnamique, par substitution du radical cinnyle à un atome 'hydrogène : $C^9H^7(C^9H^9)O^2$. La styracine se trouve naturellement dans le baume u Pérou, ainsi que dans le styrax liquide, où elle coexiste avec l'acide cinnamique et le styrol ou cinnamène.

On l'extrait ordinairement du styrax, qu'on distille avec de l'eau, pour chasser l'hydrocarbure; on fait ensuite bouillir le résidu avec du carbonate de soude qui s'empare de l'acide cinnamique (on peut se borner à faire digérer le styrax avec de la soude, à une température qui ne dépasse pas 30 degrés); on obtient une résine spongieuse qui, par expression, laisse écouler la styracine. On filtre cette dernière en la maintenant liquide à une température élevée, au moyen de l'entonnoir de Plantamour. L'huile filtrée ne tarde pas à se figer en une masse radiée, formée de styracine encore impure. Sans la purifier, on la dissout à 50 degrés dans dix fois son poids d'alcool, puis, par refroidissement, on obtient la styracine en beaux cristaux aiguillés.

Ce procédé a été diversement modifié, mais nous n'insisterons pas sur ce point.

La styracine se présente en beaux prismes réunis en touffes ou en mamelons, sans odeur ni saveur, insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool froid, très-solubles dans l'éther. Elle fond à 44 degrés (à 38 degrés d'après Kopp); une fois fondue, elle conserve longtemps l'état liquide, même lorsqu'on la refroidit au-dessous de son point de fusion. Elle distille sans altération dans un courant de vapeur chauffée à 180 degrés.

La potasse décompose la styracine en une masse granuleuse; distillée avec cet alcali, elle se dédouble en cinnamate de potassium et en alcool cinnylique ou styrone :

$$\underbrace{\left.\begin{matrix}C^9H^7O\\C^9H^9\end{matrix}\right\}O}_{\text{Styracine.}} + \underbrace{\left.\begin{matrix}K\\H\end{matrix}\right\}O}_{\text{Potasse.}} = \underbrace{\left.\begin{matrix}C^9H^7O\\K\end{matrix}\right\}O}_{\text{Cinnamate de potassium.}} + \underbrace{\left.\begin{matrix}C^9H^9\\H\end{matrix}\right\}O.}_{\text{Alcool cinnylique ou styrone.}}$$

L'acide nitrique convertit la styracine en hydrure de benzyle, acide cyanhydrique, acide benzoïque et acide nitro-benzoïque; l'acide chromique donne, avec elle, de l'aldéhyde benzoïque, de l'acide benzoïque et une résine; enfin l'acide sulfurique la transforme en acide cinnamique et en une substance brune, soluble dans les solutions salines.

Lorsqu'on traite la styracine par le chlore, on obtient de la chlorostyracine,

C^9H^6ClO,C^9H^9O. qui a une odeur de copahu, se dissout dans l'alcool bouillant et l'éther, mais est insoluble dans l'eau.

Les agents oxydants transforment la styracine en acide cinnamique, et, par une action prolongée, ce dernier fournit des produits de la série benzoïque.

L. Hn.

STYRACONE. Simon a donné ce nom à la styrone impure (*voy.* CINNAMIQUE [Alcool]).

L. Hn.

STYRAX. STYRACACÉES. STYRACÉES. Les caractères du genre *Styrax* et l'énumération des espèces utiles à la médecine ont été donnés au nom français du genre : ALIBOUFIER ou ALIGOUFIER (sér. 1, vol. III, p. 9). Le genre a lui-même donné son nom à une famille des *Styracacées* ou *Styracées*, ordinairement rapportée à la Dicotylédonie-Gamopétalie, et placée par la plupart des auteurs classiques au voisinage des Ébénacées, des Sapotacées et des Oléacées. Outre le genre *Styrax*, elle renferme comme principaux types les *Halesia*, les *Symplocos*, les *Pamphilia* et les *Foveolaria*. Ces derniers ont, dans leur ovaire uniloculaire, un seul ovule basilaire et dressé, et ce caractère les rapproche beaucoup des Olacacées et des Santalacées, auxquelles il est probable qu'il faudra adjoindre les Styracées comme tribu ou sous-famille; ce qu'on a été éloigné de faire jusqu'à présent, d'abord à cause de la gamopétalie de la plupart des Styracées, et aussi parce que l'on ne connaissait guère de ce groupe que le type quelque peu exceptionnel des Aliboufiers. Quoi qu'il en soit, les Styracées ont des fleurs à réceptacle convexe ou plus ou moins concave, et par suite un ovaire supère ou en partie infère, précisément comme les Olacacées. Leur calice est ordinairement gamosépale et leurs pétales sont libres ou unis dans une étendue variable, valvaires, tordus ou imbriqués dans la préfloraison. Les étamines peuvent être en même nombre que les pièces de la corolle, ou en nombre double, ou même en nombre indéfini. Le gynécée a un ovaire, ou uniloculaire, comme nous venons de le voir, ou plus ou moins complétement partagé en loges par des cloisons complètes ou incomplètes, et les ovules sont très-variables comme nombre aussi bien que comme direction, dans chacune des loges ovariennes. Le fruit est indéhiscent, supère ou en partie infère; c'est une drupe ou une baie. Les graines renferment sous leurs téguments un embryon entouré d'un albumen charnu ou presque corné. Ce sont des plantes ligneuses, arbres ou arbustes, souvent chargées d'un duvet formé de poils étoilés. Les feuilles sont alternes, ordinairement dépourvues de stipules, et les fleurs sont généralement disposées en grappes simples ou ramifiées. Presque toutes les Styracacées sont tropicales, asiatiques, océaniennes et américaines; quelques-unes cependant, comme les *Halesia* et le *Styrax officinalis*, habitent les régions tempérées des deux mondes.

H. Bn.

BIBLIOGRAPHIE. — ENDL., *Gen.*, 748. — LINDL., *Veg. kingd.*, 592. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, II, 668, Ord. 103. — H. Bn., in *Payer Fam. nat.*, 251; *Bot. méd. phanér.*..... H. Bn.

STYRAX. § I. **Chimie.** Produit liquide du *liquidambar orientale* (voy. ce mot et STORAX). On l'obtient en faisant bouillir l'écorce de l'arbre dans de l'eau de mer, et on le recueille à la surface du liquide, où il vient nager. Il est de couleur grise et de consistance molle; l'eau qu'il retient toujours de sa préparation peut être chassée au moyen de la chaleur.

Le styrax rougit le papier de tournesol; il renferme de la styracine, du styrol, lu styrone ou alcool cinnylique, de l'acide cinnamique et de la résine. Il se dissout plus ou moins dans l'alcool, l'éther et les huiles essentielles.

§ II. **Emploi médical.** Le styrax est peu employé pour l'usage interne. Cependant l'odeur forte qu'il exhale suffirait pour déceler en lui des propriétés anaogues à celles de la plupart des baumes, notamment des baumes de benjoin, le tolu, de copahu. Aussi un certain nombre d'auteurs le préconisent-ils contre es affections catarrhales des voies respiratoires et des vois génitales. Lhéitier lui attribue la même vertu qu'au baume de copahu contre la blennorrhagie t la leucorrhée. On l'administre alors sous forme de bols, obtenus par mélange parties égales de styrax et d'une poudre inerte, de manière à faire prendre nviron 2 grammes de substance active par jour. La dose serait moindre, si 'usage du médicament administré pour un catarrhe chronique des bronches u du vagin devait être longtemps continué.

Pour l'usage externe, on prépare un onguent (*onguent styrax*) dont voici la ormule d'après le *Codex* :

℞ Huile d'olive	150	grammes.
Styrax liquide	100	—
Colophane	180	—
Résine élémi	100	—
Cire jaune	100	—

On fait liquéfier la colophane, la cire et la résine, à une douce chaleur. La bassine retirée du feu, on ajoute le styrax, puis l'huile; on passe à travers une toile et on remue jusqu'à refroidissement du mélange.

C'est un détersif des plaies, facile à supporter. Il est pourtant nécessaire quelquefois de le mitiger avec du cérat. On l'étend, pour l'appliquer, sur de la peau, du linge ou de la charpie. D.

STYROL. *Voy.* Cinnamène.

STYROLIQUE (Acide). *Voy.* Cinnamique.

STYROLYLE. $C^{16}H^{18}$. Hydrocarbure obtenu par Berthelot en faisant agir e sodium sur l'éthylbenzine bromée ou bromure de styrolyle $C^8H^9.Br$.

C'est une huile épaisse, bouillant au delà de 300 degrés (Berthelot). Dans les mêmes conditions, Engler et Bethge ont obtenu un hydrocarbure solide, de même composition atomique, qu'ils ont appelé *diphényldiméthyléthane;* ce corps cristallise dans l'éther en aiguilles fines, incolores, fusibles à 124°,5, sublimables.

Lorsque le styrolyle entre en combinaison, sa formule devient C^8H^9, la moitié e ce qu'elle est lorsque cet hydrocarbure se trouve à l'état de liberté. Ainsi on a l'alcool styrolylique $C^8H^9.OH$, le chlorure de styrolyle C^8H^9Cl, le bromure C^8H^9Br, l'iodure C^8H^9I, etc. L. Hn.

STYROLYLIQUE (Alcool). $C^8H^{10}O$. Syn. *Alcool phényléthylique.* On le prépare par saponification de l'acétate styrolylique, ou en traitant l'acétophénone en solution alcoolique faible par l'amalgame de sodium. Dans ce dernier as, il se forme en même temps de la pinacone.

L'alcool styrolylique constitue un liquide incolore, réfringent, insoluble dans l'eau, bouillant à 202 degrés d'après les uns, à 225 degrés d'après les autres: sa densité est égale à 1,015. Traité par le chlorure de zinc à chaud, il fournit de l'eau, de la benzine et du cinnamène. L. Hn.

STYRONE. L'un des noms de l'alcool cinnylique (*voy.* CINNYLIQUE (*Alcool*)). L. Hn.

STYRYLE. $C^9H^9{}'''$. Syn. *Cinnyle*. Radical triatomique de l'acide cinnamique, jouant dans ce composé, ainsi que dans divers autres, tels que le chlorure de styryle C^9H^9Cl, l'iodure C^9H^9I, etc., le rôle de radical monoatomique: en d'autres termes, ce radical n'est pas saturé dans les composés que nous venons d'énumérer.

On obtient le chlorure de styryle en traitant l'alcool styrylique ou cinnylique par l'acide chlorhydrique gazeux; l'iodure, en traitant ce même alcool par l'iodure de phosphore. L. Hn.

STYRYLIQUE (ALCOOL). Syn. d'alcool cinnylique (*voy.* CINNYLIQUE). L. Hn.

STYX (MARTIN-ERNST). Médecin allemand né à Riga, le 19 décembre 1759, fit ses études médicales à Iéna et y fut reçu docteur en médecine et en chirurgie en 1782. Il visita ensuite Gottingue et Strasbourg, puis passa en Russie. Après avoir subi des examens, il fut nommé médecin pensionné de la ville et du cercle de Gdon, puis au bout de six mois médecin pensionné de Saint-Pétersbourg, l'année suivante, médecin directeur des hôpitaux d'Oremburg, et six ans après médecin en chef des hôpitaux de Riga. Il donna sa démission pour rester fixé dans cette ville en 1793. Quand l'Université de Dorpat fut créée en 1800, Styx y fut nommé professeur d'hygiène, de matière médicale, d'histoire de la médecine et de bibliographie médicale. Il devint professeur émérite en 1826, et mourut le 13 mars 1829.

I. *Descriptio anatomica nervi cruralis et obturatorii, icone illustrata*. Ienæ, 1782, in-8°. — II. *Ueber den Missbrauch des Aderlassens in den nördlichen Provinzen Russlands*. Riga, 1793, in-8°. — III. *Programma de Russarum balneis calidis et frigidis*. Pars I. Dorpat, 1802, in-4°. — IV. *Ideen über populäre Arzneykunde, nebst Inhaltsanzeige der populären medicinischen Vorlesungen für die Zuhörer derselben*. Dorpat, 1802, in-8°. — V. *Handbuch der populären Arzneywissenschaft*. Riga, 1803, in-8°. — VI. *Oratio de medicinae popularis necessitate et utilitate*. In *Jaeschen's Geschichte der Feyerlichkeiten bey Eröffn. d. Univ. zu Dorpat*, S. 53-63 (1803). — VII. *Rede über den geselligen Verkehr der Studirenden mit den gebildeten Ständen, gehalten bey dem feyerlichen Rectoratswechsel am 15 ...* 1814. Dorpat, in-8°. — VIII. *Ueber die Heilkräfte der Wandflechte, als neu entdecktes inländisches Substitut der Chinarinde*. Dorpat, 1817, in-8°. L. Hn.

SUAREZ (ALONSO). Médecin espagnol du seizième siècle, mentionné par Morejon, vivait à Talavera. Il est connu par la traduction en espagnol de tous les auteurs grecs et latins qui ont écrit sur l'art vétérinaire.

Recopilation de los mas famosos autores griegos y latinos que trataron de la excelencia y generacion de los caballos, y de como se han de doctrinar y curar sus enfermedades, tambien de las mulas y su generacion. Toledo, 1564. L. Hn.

SUBBRACHIENS. Cuvier a désigné sous le nom de Malacoptérygiens

ıbrachiens des poissons chez lesquels les nageoires ventrales sont attachées ıs les pectorales, le bassin étant immédiatement suspendu aux os de l'épaule ; ıs cet ordre rentraient les Gadoïdes, les Poissons plats ou Pleuronectes, les coboles ou Porte-Ecuelles et l'Echeneis ou Rémora.

L'Echeneis (*voy.* ce mot) est aujourd'hui placé parmi les Scombéroïdes ; les scoboles, malgré leur apparence extérieure, ne peuvent être séparés des Acan-ptérygiens. Les Gadoïdes, auxquels il faut ajouter quelques poissons que vier plaçait à tort parmi les Apodes, tels que les Lançons, les Fieraster et Pleuronectes (*voy.* ce mot), composent l'ordre des Anacanthini de Müller. s Anacanthini se distinguent des Malacoptérygiens proprement dits (*voy.* Pois-ns), auxquels ils ressemblent par l'absence de dorsale épineuse, non-seulement r la position très-avancée des nageoires ventrales, mais encore par l'absence ı canal pneumatophore à la vessie natatoire.

Deux groupes peuvent être établis parmi les Anacanthini : tantôt la tête est ymétrique, ainsi qu'on le voit chez les Pleuronectes, tantôt elle est symé-ique, comme chez tous les autres Poissons : tel est le cas pour les animaux du oupe des Gades.

Ce dernier groupe comprend les familles des Gadopsidées, des Lycodidées, es Gadidées, des Ophididées, des Macruridées, des Ateleopodidées.

La famille des Gadopsidées ne renferme qu'une seule espèce habitant les aux douces du sud de l'Australie et la Tasmanie ; on ne place également parmi les Ateleopodidées qu'une espèce du Japon. Les Lycodidées, qui rap-pellent parmi les Anacanthini certains Blennioïdes, habitent le Groënland, les Falkland, l'archipel des Chiloë, la baie de Baffin et les côtes d'Angle-terre. Les Macruridées comprennent les singuliers poissons connus sous les noms de Macrurus ou de Grenadiers, dont deux espèces, les ***Macrurus cœlo-rhynchus*** et ***Macrurus trachyrrhynchus***, se trouvent le long de nos côtes méditerranéennes ; les autres espèces, fort peu nombreuses du reste, qui com-posent la famille, sont de Madère, du Groënland, de Scandinavie, du Japon et l'Australie.

Chez les Ophididées, tantôt les ventrales existent et sont, dans ce cas, atta-chées à l'arc huméral, comme chez les vrais Subbrachiens de Cuvier : tels sont es Brotules de la mer des Antilles et de la mer des Indes, les Lucifuges qui ne e trouvent que dans des cavernes obscures à Cuba, les Ptérydiums de la Médi-terranée ; tantôt ces ventrales sont remplacées par un barbillon bifide placé sous a gorge : tel est le cas pour les Donzelles (*voy.* ce mot). D'autres fois, les entrales font absolument défaut ; tantôt alors, le tube intestinal étant très-ourt, l'anus vient s'ouvrir à la gorge, ainsi qu'on le voit chez les Fierasfers voy. DONZELLES), tantôt au contraire l'anus est reculé, comme chez les Ammo-ytes ou Lançons et chez les Bleekeriés qui représentent, sur les côtes de l'Inde, es Ammodytes d'Europe et des États-Unis.

Sur 150 espèces que l'on peut faire rentrer dans le groupe des Anacanthini adéiformes, 58 font partie de la famille des Gadidées. Les poissons qui com-osent cette famille ont le corps généralement allongé, recouvert de petites ailles ; le dos est occupé par une, deux ou trois dorsales ; il existe une ı deux anales ; les rayons de la dorsale postérieure sont très-développés ; la embrane branchiostège n'est pas attachée à l'isthme ; la fente branchiale est rge. Certaines espèces donnent lieu à des pêches fort importantes, et nous avons qu'à citer la morue (*voy.* ce mot), l'églefin ou merlan jaune, le cha

bonnier ou merlan noir, la lingue ou morue barbue, le merlan (voy. ce mot).

H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — CUVIER. *Règne animal*, 2e édit., t. II, p. 330, 1829. — RICHARDSON. *Proc. Zool. Soc.*, 1839. — MÜLLER. *Berl. Abhandl.*, 1844, p. 174. — KAUP. *Wiegm. Arch.*, 1858. — A. GÜNTHER. *Cat. Fish. Brit. Mus.*, t. IV, 1862. — DU MÊME. *Int. Study of Fishes*, p. 537, 1880. — E. MOREAU. *Hist. nat. poiss. France*, t. IV, 1881. E. S.

SUBDELIRIUM. *Délire doux*, peu accentué, tranquille, dans lequel les malades prononcent ordinairement à voix basse, quelquefois calme, le plus souvent brusque, des mots sans suite, poursuivent avec des paroles incohérentes une idée fixe, entretiennent une conversation avec un être imaginaire, font des gestes, se découvrent, se recouvrent, se retournent dans leur lit, essaient d'en sortir, cherchent quelque chose dans leurs draps ou sous l'oreiller ; tout cela sans avoir tellement perdu le sentiment de la réalité qu'ils ne puissent répondre justement aux questions qu'on leur adresse et fixer leur attention sur l'objet dont on les entretient souvent ; même il suffit d'un mot pour les rappeler à eux, et il leur arrive de demander s'ils ont dit quelque chose de déraisonnable. Le subdelirium est quelquefois l'avant-coureur du délire aigu. Il est commun dans la fièvre typhoïde, dans l'urémie aux approches du coma, et peut appartenir d'ailleurs à un grand nombre d'affections aiguës ou chroniques (*voy.* DÉLIRE). D.

SUBER. Nom spécifique du chêne liége (*Quercus Suber* L.) (*voy.* CHÊNE). PL.

SUBÉRIQUE (ACIDE). $C^{16}H^{14}O^{8}$. Cet acide a été obtenu pour la première fois par l'action de l'acide azotique sur le liége (suber).

On introduit dans une cornue une partie de liége râpé avec 6 parties d'acide azotique d'une densité de 1,25, on fait bouillir le mélange tant qu'il se produit des vapeurs nitreuses, en ayant soin de cohober de temps en temps l'acide azotique distillé ; quand la matière s'est dissoute, on verse la liqueur dans une capsule de porcelaine, et on l'évapore en consistance sirupeuse. On ajoute de l'eau bouillante au résidu, on filtre, jusqu'à ce que, refroidie, elle laisse déposer de l'acide subérique blanc et pulvérulent.

Le procédé que nous venons d'exposer n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique ; il est beaucoup plus avantageux de traiter par l'acide azotique certaines matières grasses telles que les acides stéarique et oléique, l'huile de ricin, etc. Presque toutes les matières grasses traitées par cet acide donnent de l'acide subérique par leur oxydation, en même temps qu'il se forme d'autres acides tels que les acides *sébacique*, azélaïque, adipique, succinique, etc.

Dans une grande cornue on fait bouillir une partie d'acide oléique avec 3 parties d'acide azotique à 1,25 de densité ; au bout d'une demi-heure environ l'action devient extrêmement vive, et la masse finirait par déborder, si on ne prenait pas ses précautions. Quand le dégagement des gaz a cessé, et vers la fin, l'action devient très-lente. On cohobe de temps en temps l'acide azotique distillé, et on continue l'opération jusqu'à ce que tout soit dissous. On distille ensuite la moitié du liquide, et on laisse refroidir le résidu. L'acide subérique se dépose et l'eau-mère renferme de l'acide azotique et les acides plus solubles

qui se sont formés en même temps. On le purifie par plusieurs cristallisations dans l'eau bouillante.

L'acide subérique présente l'aspect d'une poudre blanche cristalline, inodore, ayant une faible saveur acide. La solution rougit le tournesol ; il fond à 125 degrés et se prend par le refroidissement en une masse cristalline.

Chauffé plus fortement il se sublime en se décomposant en partie. Peu soluble dans l'eau froide, il se dissout dans 1,87 parties d'eau bouillante. Il est soluble dans l'alcool, l'éther et l'essence de térébenthine, beaucoup plus à chaud qu'à froid.

. Distillé avec un excès de chaux, l'acide subérique se dédouble en acide carbonique et en *subérone* (*voy.* ce mot).

L'acide subérique est un acide bibasique, pouvant par conséquent former deux séries de sels : des sels neutres et des sels acides.

Les subérates de potasse, de soude et d'ammoniaque, sont solubles et cristallisables ; ceux de magnésie et d'alumine sont solubles et incristallisables ; les autres subérates métalliques sont insolubles, ou très-peu solubles, on les obtient par double décomposition. LUTZ.

SUBÉRONE. $C^{14}H^{12}O^{2}$. On obtient ce corps lorsqu'on distille de l'acide subérique avec un excès de chaux. L'acide subérique se dédouble en *eau*, *acide carbonique* qui reste combiné à la chaux, et *subérone* qui distille :

$$\underset{\text{Acide subérique.}}{C^{16}H^{14}O^{8}} = \underset{\text{Eau.}}{2\,HO} + \underset{\text{Acide carbonique.}}{2\,CO^{2}} + \underset{\text{Subérone.}}{C^{14}H^{12}O^{2}}.$$

En même temps que la subérone il passe un hydrocarbure saturé d'*hydrure d'hèxyle* bouillant à 70 degrés. En rectifiant le produit l'hydrocarbure passe le premier et la subérone, qui n'entre en ébullition qu'à 179 degrés, passe ensuite.

C'est un liquide incolore, d'une odeur aromatique agréable, bouillant à 179 degrés, ne se solidifiant pas par un froid de — 12 degrés. Densité de vapeur : 4,392. Exposée à l'air, ou traitée par l'acide azotique, la subérone s'oxyde et se transforme en un acide ayant la composition de l'oxyde *pimélique* $C^{14}H^{12}O^{8}$.

LUTZ.

SUBINTRANTES (FIÈVRES). Fièvres intermittentes dans lesquelles chaque accès se prolonge assez longtemps pour n'être pas terminé quand commence l'accès suivant (*voy.* INTERMITTENTES [*Fièvres*]). D.

SUBJEE ou **SIDHEE**. Identique avec le *Bang* (*voy.* SIDHEE). D.

SUBLIMATION (PHARMACIE). Opération par laquelle on réduit à l'état de vapeur, au moyen du calorique, une substance solide susceptible de se volatiliser sans décomposition, et qui vient se déposer dans un espace froid où on la recueille. Elle a pour but : tantôt de séparer des corps volatils des corps fixes avec lesquels ils sont mélangés, tantôt de les faire passer à l'état pulvérulent, comme le calomel, ou à l'état cristallin, comme le sublimé.

On se sert pour cela d'instruments qui varient avec la substance traitée. Ce sont des tubes plus ou moins gros, suivant la quantité de substance sur laquelle on doit opérer, ou des ballons à fond plat, des cornus, des cylindres ou des chaudières de fonte, etc. Le calomel, l'arsenic, sont préparés dans des tub

de gros calibre ; le camphre, dans des ballons à fond plat ; le soufre, dans des chaudières. Quelques appareils spéciaux à sublimation ont été imaginés, notamment celui de Mohr, destiné à la préparation de l'acide benzoïque, et dans lequel les cristaux se déposent dans une sorte de cornet renversé. Ce sont les cornues et les matras à fond plat qu'on emploie d'ordinaire dans les pharmacies. Les vases sont chauffés au bain de sable, qui a l'avantage de permettre de diminuer la chaleur de haut en bas en enlevant successivement des couches de sable.

La sublimation est une opération plus difficile qu'elle ne le paraît au premier abord, en ce qu'on doit toujours y tenir compte des degrés de température auxquels le corps se volatilise ou se condense. D.

SUBLIMÉ. § I. **Chimie.** *Voy.* MERCURE.

§ II. **Pharmacographie.** Ce sel, le plus actif et le plus usuel des mercuriaux, a, comme le calomel, une individualité pharmacologique qui justifie sa description dans un article séparé.

Le sublimé corrosif, appelé aussi *chlorure mercurique*, *protochlorure de mercure*, et anciennement *muriate oxygéné de mercure*, nom qui consacrait une erreur chimique, a été étudié au point de vue de ses propriétés, de sa composition et de sa préparation, à l'article MERCURE de ce Dictionnaire (*voy.* t. VII, 2[e] série, 1873, p. 29). Nous n'avons pas à y revenir et nous ne rappellerons ici que les points de son histoire chimique qui intéressent la pharmacologie.

Le sublimé, ou deuto-chlorure de mercure, est soluble dans 25 parties d'eau à 10 degrés et dans 2 parties d'eau à 100 degrés : d'où la possibilité de l'obtenir facilement à l'état cristallisé. L'alcool le dissout encore plus aisément. Dimorphe, il cristallise en octaèdres rectangulaires dans le premier de ces menstrues et en prismes droits à base rhomboïdale dans le second. L'éther agité avec une dissolution aqueuse de sublimé lui enlève ce sel. Suivant Karlz, le camphre augmente la solubilité du sublimé dans l'alcool, et un mélange de 1 partie de sublimé et de 1 partie de camphre se dissout dans 1 partie et demie de ce liquide. Le chlorhydrate d'ammoniaque le rend plus soluble dans l'eau.

La solution de sublimé dans l'eau ordinaire s'altère légèrement par l'action des sels terreux qu'elle contient : aussi convient-il d'employer de l'eau distillée. Les alcalis caustiques la précipitent en jaune quand ils sont en excès et en blanc quand ils sont en petite quantité ; il se forme, dans le premier cas, du deutoxyde jaune de mercure, et dans le second de l'oxychlorure. Le protochlorure d'étain y forme un précipité blanc de calomel. Le chlorure mercurique se combine avec les matières albuminoïdes, particulièrement avec l'albumine de l'œuf, surtout en présence du chlorure de sodium, et forme un précipité qui se redissout dans un excès d'albumine. Avec l'ammoniaque la solution de deuto-chlorure de mercure donne une combinaison de bichlorure et d'amidure de mercure. Il forme avec le chlorure de sodium et le chlorhydrate d'ammoniaque des sels doubles solubles.

La plupart des matières végétales ou animales ont la propriété de se combiner avec le bichlorure de mercure et de former avec ce sel des composés imputrescibles : d'où son emploi comme moyen de conservation de ces matières.

Boullay (*Ann. de pharm.*, t. XXIV), Henry, Guibourt, Chantourelle, Taddei, Orfila, etc., ont étudié l'action décomposante que diverses matières ou liqueurs organiques exercent sur le sublimé, les uns dans un intérêt pharmacologique,

les autres se plaçant au point de vue de la toxicologie et de la recherche d'un antidote du bichlorure de mercure.

Les principes extractifs mucilagineux, les huiles fixes, les essences, décomposent le sublimé ; il en est de même du sirop de salsepareille, du lait. Toutefois la décomposition de ce sel dans le lait est lente, ne s'opère qu'au bout de quelques jours : aussi est-il employé avec avantage comme véhicule de la liqueur de van Swieten. La gomme et le sucre n'exercent sur le sublimé qu'une action minime. Il n'en est pas de même de l'albumine, de la gélatine et du gluten, qui ont été conseillés comme autant de neutralisants du sublimé (Orfila, Taddei). Il ne faut pas oublier que l'altération que ces substances organiques font subir au deutochlorure de mercure ne se produit, comme Chantourelle en a fait la remarque, que lentement, et qu'en tout cas elle n'est jamais que partielle.

Marle a étudié l'action du sublimé sur les solutions albumineuses et les liquides digestifs artificiels. Nothnagel et Rossbach résument ainsi les résultats obtenus par cet expérimentateur : « Dans une solution albumineuse alcaline contenant un excès de chlorure de sodium, le bichlorure de mercure ne donne lieu à aucun précipité ; le précipité se produit, si l'excès de chlorure de sodium n'existe pas. Dans une solution albumineuse acide contenant du chlorure de sodium, le sublimé donne lieu à un précipité ; le précipité ne se produit pas, si la solution albumineuse acide ne contient pas de chlorure de sodium. Le précipité produit par le bichlorure de mercure dans la solution albumineuse alcaline disparaît quand on rend la solution légèrement acide. En d'autres termes, le sublimé ne précipite l'albumine de ses solutions acides qu'à la condition qu'il n'y ait pas de chlorure de sodium, et le sublimé ne précipite l'albumine de ses solutions alcalines qu'à la condition qu'il y ait du chlorure de sodium. Il serait donc rationnel d'administrer à l'intérieur le bichlorure de mercure sans y adjoindre le chlorure de sodium, et d'injecter ce sel sous la peau en y adjoignant du chlorure de sodium, car, dans le premier cas, ce sel rencontre des liquides albumineux acides, et, dans le second, des liquides albumineux alcalins (Nothnagel et Rossbach, *Nouv. élém. de mat. méd. et de thérapeutique*. Trad. Alquier. Paris, 1880, p. 159).

§ III. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Le sublimé appliqué sur les tissus vivants en solution concentrée et à plus forte raison en poudre, s'y combine avec l'albumine des tissus, rend celle-ci impropre à la vie, et produit une eschare blanche, plus ou moins profonde, qui accuse aux réactifs, ainsi que Foy l'a montré, des traces de mercure, alors même que la surface a été débarrassée soigneusement, par le lavage, du sublimé surabondant : d'où la conclusion que le deutochlorure de mercure se combine avec les tissus qu'il a frappés de mort et y existe probablement à l'état d'albuminate.

A l'époque où florissait la doctrine exclusive de l'irritation toxique, corollaire naturel de l'irritation morbide, on ne voulait voir dans les accidents graves, et souvent mortels, que provoquait l'ingestion de fortes doses de sublimé, que le résultat du traumatisme gastro-intestinal produit par le sel mercuriel. Les pharmacologistes italiens ont eu le mérite de renverser cette idée fausse en démontrant, par des expériences sur les animaux, que la mort pouvait très-bien survenir sans qu'à l'autopsie on trouvât de lésions du tube digestif qui permissent d'en rendre compte. On peut lire dans l'ouvrage de Giacomini (*Thérapeutique et matière médicale*, trad. Mojon, p. 427 [*Encyclopédie des sciences médicales*,

Paris, 1839]), le récit de dix de ces expériences desquelles il a tiré ces conclusions : que le sublimé a une action d'autant plus énergique qu'il est dissous dans l'eau, c'est-à-dire moins corrosif — qu'il constitue un poison froid — que les lésions de l'estomac produites par ce sel mercuriel sont ou nulles ou insuffisantes pour rendre compte des effets toxiques — que, quand elles existent, elles dépendent uniquement de l'action chimico-physique du poison, et apparaissent d'autant plus manifestes que l'autopsie est faite à une époque plus éloignée de la mort, preuve évidente qu'il s'agit ici d'une simple action chimique — enfin que les symptômes de cet empoisonnement s'atténuent par l'emploi des stimulants, en particulier de l'opium et de l'alcool, et s'aggravent au contraire par celui des antiphlogistiques et des sédatifs tels que le froid et l'eau de laurier-cerise. Comment s'expliquer en effet, si ce n'est par une illusion de l'esprit de système, les effets phlogogénétiques attribués, par les thérapeutistes qui ont écrit à l'époque où s'imposait le joug de l'irritation broussaisienne, au sublimé, qui leur apparaissait comme un médicament incendiaire semant partout sur son passage l'irritation, la phlegmasie, l'éréthisme circulatoire (*voy*. Barbier [d'Amiens], *Traité élémentaire de matière médicale*. Paris, 1824, 2e édit., t. III, p. 399). Il faut prendre, en réalité, la contre-partie de ce tableau, pour avoir la formule de l'action générale du sublimé, médicament *froid* et antipyrétique par excellence. Il y a, toutefois, une part à faire, dans les effets toxiques du sublimé, entre les lésions locales, qui sont contingentes et qui deviennent des foyers d'irradiations sympathiques, et les effets dynamiques généraux, consécutifs à l'absorption. Comme il est parfaitement possible de les isoler les uns des autres, dans l'expérimentation, par les particularités du mode d'emploi, la séparation de ces deux ordres d'effets est en réalité facile, et, quand le sublimé est donné à l'intérieur, l'art du pharmacologiste qui l'emploie est précisément d'annihiler l'action gastro-intestinale de manière à permettre un usage long et inoffensif du médicament.

Le sublimé introduit dans l'absorption, après ou sans action locale sur la trame organique dont il a forcé la barrière, produit des effets généraux qui sont le type de ceux des mercuriaux en général et que j'ai décrits en faisant dans ce Dictionnaire l'histoire du MERCURE (*voy*. ce mot). Je rappellerai simplement que les effets curatifs du sublimé sont, tout le monde s'accorde aujourd'hui à ce sujet, indépendants du ptyalisme et des autres modifications physiologiques *apparentes*, et qu'il rentre, à ce titre, dans la classe des médicaments *altérants* dont l'action intime se concentre d'une manière silencieuse et profonde sur la nutrition, canevas commun de l'action des diathèses.

On pourrait, comme je l'ai fait à propos du mercure, rapporter les effets du sublimé aux chefs suivants : 1° *suractivité sécrétoire* imprimée aux glandes salivaires, au pancréas (*ptyalisme abdominal* de Dieterich), et aux glandes intestinales ; 2° *action antiplastique* dont le résultat est le ralentissement des actes de formation organique et l'exagération du mouvement de dénutrition. 3° *action antipyrétique et antiphlogistique* ; 4° *action parasiticide*.

Le sublimé, plus encore que les autres préparations mercurielles, est parasiticide, et il exerce cette action avec d'autant plus d'énergie qu'il est appliqué à des organismes moins élevés. La propriété qu'il a de conserver les substances végétales et animales, propriété qui, dans l'application, le rapproche des arsenicaux, dérive précisément de cette action toxique exercée sur les microbes, agents de la fermentation putride. « Le bichlorure de mercure, disent Nothnagel et Rossbach, a des propriétés antiputrides extrêmement énergiques. Il suffit d'une solution

très-étendue (1 : 2000) pour tuer les bactéries. Il agit donc, dans ce sens, 10 fois plus énergiquement que le thymol et le benzoate de soude ; 20 fois plus énergiquement que la créosote, l'essence de thym, l'essence de carvi, l'acide benzoïque ; 30 fois plus énergiquement que l'acide salicylique et l'eucalyptol ; 100 fois plus énergiquement que l'acide phénique et la quinine. Parmi les antiseptiques que nous connaissons, le chlore est le seul qui paraisse lui être supérieur » (*op. cit.*, p. 159). On comprend combien cette action parasiticide ouvre un large champ aux applications pratiques et en même temps aux théories hypothétiques sur la nature parasitaire des maladies auxquelles on oppose avec succès le deutochlorure de mercure.

Le sublimé suit, pour sortir de l'économie, les mêmes voies d'élimination que les autres préparations mercurielles ; les hypercrinies qu'il produit ne sont, à vrai dire, que des portes qui s'ouvrent pour chasser au dehors cet *hétérogène médicamenteux*. On le trouve dans la salive, la sueur, la bile, les liquides intestinaux, probablement le lait. J'ai suggéré la pensée qu'il serait intéressant de rechercher sa présence dans le liquide des vésicules de l'hydrargyrie (*Dict. encyclop. des sc. médic.*, 1873, 3e série, t. VII, p. 59). Peut-être cette éruption n'est-elle en effet qu'un effort d'élimination dirigé vers la peau ?

Quant à la revivification du mercure chez les sujets qui ont fait un long usage du sublimé, on connaît quelques faits, entres autres celui de Salleran et de Maldove, qui inclinent à penser qu'elle est possible.

L'accumulation du sublimé dans l'économie semble prouvée par l'aptitude qu'a ce corps chimique à se combiner avec la fibrine et avec l'albumine, et l'on peut sans doute s'expliquer, par cette dernière action chimique, la persistance des phénomènes cérébraux chez les sujets qui ont été mercurialisés à outrance : si c'est là un effet général des mercuriaux, il ne serait pas impossible que le sublimé le produisît d'une façon plus marquée et plus fréquente que les autres, mais on ne sait rien encore à ce sujet. Beaucoup d'auteurs, en particulier Zwinger, Bamet, Schenk, disent avoir trouvé du mercure dans les ventricules cérébraux de malades qui avaient fait un long usage du sublimé ; d'autres ont retiré ce corps du traitement chimique de la substance cérébrale. Vieussens dit l'avoir retrouvé dans l'humeur aqueuse. Mais il n'y a dans ces faits rien qui soit spécial au sublimé et qui n'appartienne à tous les mercuriaux.

§ IV. EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. 1. *Applications du sublimé à titre de caustique, de cathérétique et d'astringent.* Le sublimé appliqué en solution concentrée, et à plus forte raison en poudre sur les tissus, exerce sur eux une action destructive qui le fait employer à titre d'*anérésique* ou *d'escharotique*. Il agit, dans ce cas, en partie par une combinaison intime qu'il forme avec l'albumine, en partie par une action toxique propre sur les éléments organiques dont les propriétés physiologiques sont éteintes ; ils deviennent corps étrangers pour les tissus vivants qui les entourent et ceux-ci cherchent à les éliminer. Il n'impressionne que peu ou point la peau recouverte de son épiderme ; les muqueuses ressentent vivement son action caustique. Les deux caractères qui signalent celle-ci sont la vivacité de la réaction inflammatoire que provoque l'application du sublimé, et l'aspect de l'eschare, qui est blanche, solide, bien circonscrite. Mais les caustiques potentiels ne se bornent pas à une action destructive ; chacun agit de plus, suivant sa nature, sur les tissus épigénétiques auxquels on les applique, et dès lors on ne saurait regarder comme indifférente la substitu-

tion de l'un à l'autre. Les préparations caustiques d'or et d'iode conviennent plus particulièrement pour la destruction des tissus scrofuleux; le sublimé pour réprimer des végétations syphilitiques; l'arsenic pour détruire des productions cancéreuses. Le feu isole l'action caustique de toute autre propriété; les caustiques chimiques y réunissent au contraire une autre action qui leur appartient en propre et qui doit en déterminer le choix.

Deux applications principales ont été faites du sublimé à titre de caustique: 1° comme moyen de destruction de la pustule maligne; 2° comme traitement abortif de la suppuration des bubons vénériens.

1° Les médecins qui pratiquent dans les localités où la pustule maligne est commune sont assez unanimes pour admettre la supériorité, à titre de caustique, du sublimé, sur les autres moyens de cautérisation, ou le mettent seulement en parallèle avec le beurre d'antimoine. Raimbert, en particulier, lui donne la préférence sur le cautère actuel et il estime que l'inconvénient d'une limitation moins exacte de l'eschare est largement compensé par l'épaisseur de celle-ci, qui donne plus de garanties d'une destruction totale du virus. Il décrit ainsi les effets habituels de l'emploi de ce caustique: « Lorsque la cautérisation est arrivée à une certaine profondeur, l'action du caustique cesse, comme s'il se combinait avec les tissus organiques dans des proportions définies. Il en résulte que le bichlorure se retrouve intact sur les parties escharifiées. Nous n'avons jamais constaté, après l'emploi de ce sel, les accidents relatés par Pibrac, accidents qu'auraient aussi observés Enaux et Chaussier, mais que ni l'un ni l'autre n'ont vus se développer après en avoir cautérisé des pustules malignes. Nous avons seulement remarqué que, dans quelques cas très-rares, son absorption avait provoqué de la salivation. L'abondance de la sérosité contenue dans les vésicules, l'humidité et l'étendue de la surface cautérisée avec cet agent, en permettant sa prompte dissolution, paraissent favoriser son absorption et doivent alors lui faire préférer d'autres moyens de destruction. Quoi qu'il en soit, au point où s'arrête la combinaison du sel mercuriel avec les tissus, il s'établit une phlegmasie qui se révèle à l'extérieur par l'apparition, autour de l'eschare, de phlyctènes remplies d'un liquide séreux, trouble, ou qui se trouble rapidement d'une rougeur plus vive de la peau, et souvent d'une augmentation du gonflement circonvoisin. Le malade y éprouve un sentiment de chaleur plus ou moins prononcé et, dans quelques cas, les ganglions lymphatiques voisins deviennent douloureux et gonflés; mais ces phénomènes de réaction se calment peu à peu. En général, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, la sérosité des vésicules est devenue évidemment purulente, et le gonflement a perdu de son volume ou de son étendue. Il n'en est pas de même avec les caustiques à base de potasse, à la suite de l'action desquels on observe quelquefois une amélioration trompeuse. L'absence du pus étant constante dans les vésicules que fait naître le virus charbonneux, la présence de ce liquide dans celles qui se développent autour de l'eschare après la cautérisation avec le sublimé est un indice certain que le caustique a produit tout l'effet qu'on doit en attendre; mais ces vésicules ne se montrent pas constamment purulentes; nous les avons même vues contenir de la sérosité claire ou sanguinolente, quoique le mal fût arrêté. Alors, si la tuméfaction ne diminue pas d'une manière assez appréciable pour lever toute espèce de doute, on peut se trouver dans un grand embarras. Doit-on cautériser de nouveau ou attendre? Harreaux (de Béville), ayant remarqué que l'enflure élastique, rénitente, sur laquelle repose la pustule charbonneuse, comprimée entre

les mains placées à plat autour du mal, ne devenait le siége d'aucun froncis de la peau, conseille de chercher à produire ce froncis le lendemain de la cautérisation. Si on peut l'obtenir, une nouvelle cautérisation est inutile ; s'il manque il faut cautériser de nouveau ; mais, comme il arrive assez souvent que le gonflement continue à faire des progrès, pendant plus de vingt-quatre heures après la cautérisation, le froncis de la peau, indice d'une résolution commençante, peut n'apparaître que plus tard que ne le pense Harreaux. On a cru trouver un signe certain du succès de l'opération dans la perception d'une douleur plus ou moins vive pendant l'action du caustique. La douleur manque rarement en effet pendant la cautérisation, mais nous avons plusieurs fois observé que son absence n'est pas une preuve d'insuccès » (Raimbert, *Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, 1872, t. VII, art. CHARBON, p. 190).

L'emploi du sublimé, à titre de caustique, dans la pustule maligne, est exploité dans quelques localités sous le nom de *remède secret de Dardelle*, du nom de l'empirique qui s'est fait une spécialité de l'application de cette méthode. En 1863, le docteur Missa, témoin des succès obtenus par ce moyen, l'a adopté dans sa pratique, et il a communiqué à la presse les résultats qu'il en a obtenus. Sur 360 cas il n'aurait échoué que deux fois, et par le fait de la lenteur avec laquelle ce topique avait été appliqué (le cinquième jour dans un cas, le septième dans l'autre). Déjà des symptômes d'infection générale s'étaient manifestés. Ce terme de cinq jours lui paraît la limite extrême de la période pendant laquelle on peut compter sur l'efficacité du sublimé. Le procédé qu'emploie ce praticien, et dont l'efficacité lui a été démontrée par l'expérience, consiste à tailler une petite rondelle de linge, de la dimension de la pustule, à recouvrir celle-ci d'une couche de sublimé ayant 2 millimètres d'épaisseur, à l'appliquer et à la maintenir à l'aide de quelques bandelettes agglutinatives ; on laisse ce pansement en place vingt-quatre heures ; on panse avec du styrax et on fait des onctions huileuses sur le lieu malade et dans les limites du gonflement périphérique. L'eschare se détache au bout d'une dizaine de jours (voy. *Union médicale*, sept. 1863, et *Bullet. de thérap.*, 1863, t. LXV, p. 377).

L'emploi du sublimé, comme celui des autres caustiques, n'exige pas l'extirpation préalable de la pustule quand celle-ci commence à peine à se former ; mais, quand une eschare existe, son ablation est nécessaire pour que le sublimé ne rencontre pas un obstacle qui l'empêche de pénétrer dans les tissus malades et de détruire et de tuer les bactéridies charbonneuses. Peut-être pourrait-on combiner avec avantage l'emploi du sublimé et des feuilles fraîches de noyer, les observations recueillies par Brugnier, Raphaël (de Provins), ne permettant pas de douter de l'efficacité réelle de ce dernier moyen.

2° L'emploi local du sublimé comme moyen abortif, ou limitatif, de la suppuration du bubon vénérien, paraît avoir été inauguré par Malapert, médecin militaire (*Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXVIII, p. 337), qui, partant d'essais sur les propriétés modificatrices du sublimé appliqué à la surface des ulcérations vénériennes, eut la pensée de combiner ce moyen, dans le traitement du bubon, avec l'emploi du vésicatoire. Peu après Reynaud (de Toulon) institua sur ce mode de traitement abortif des recherches multipliées dont les éléments lui furent fournis par la clientèle syphilitique, toujours nombreuse, des hôpitaux maritimes. Je l'ai employé et vu fréquemment employer et je ne saurais considérer comme exagérés les avantages qu'on lui a attribués. La méthode de Reynaud-Malapert consiste à appliquer au centre du bubon un vésicatoire de la largeur d'une pièce de 1 à

2 francs, à détacher la phlyctène et à recouvrir le derme dénudé d'un petit plumasseau de charpie, régularisé à l'aide des ciseaux et trempé dans une solution de 1 gramme de sublimé pour 30 grammes d'eau distillée. Au bout de deux heures, l'eschare est produite ; si elle est insuffisante, on fait une nouvelle application de la solution de sublimé, et on recouvre avec des cataplasmes émollients. Un suintement séro-purulent s'établit entre l'eschare et les parties vivantes, le bubon s'affaisse, et très-souvent la suppuration, déjà formée ou imminente, rétrocède ou est conjurée, et nul décollement ne se produit. L'action caustique du sublimé ne détruit que les couches superficielles du derme ; c'est même là la limite qu'il faut s'efforcer de lui assigner ; mais, quand elle est dépassée et que la peau est entièrement détruite, la guérison, pour marcher plus lentement, ne se produit pas moins dans le plus grand nombre des cas. La durée de l'application du plumasseau escharotique doit être réduite à une heure quand la peau est amincie par la suppuration, de manière à éviter de la détruire dans toute son épaisseur. Cette méthode n'est certainement pas infaillible, mais elle réussit très-souvent et, dans le cas même où l'ouverture de la collection devient nécessaire, elle met les parois du foyer dans des conditions favorables à leur recollement.

On se sert quelquefois aussi du sublimé sous forme de trochisques. Les *trochisques escharotiques* du Codex sont préparés avec 1 partie de sublimé et 2 d'amidon liés ensemble à l'aide d'un mucilage de gomme arabique. Dans ces trochisques, le minium est quelquefois réuni au bichlorure de mercure. Les *trochisques au minium* du Codex contiennent 1 partie de minium, 2 de bichlorure de mercure et 8 de mie de pain.

L'action caustique affaiblie par une dilution suffisante conduit à une action cathérétique, et une nouvelle atténuation de celle-ci produit une simple astriction ; dans ce dernier cas, l'action spécifique locale du sublimé, à titre de composé mercuriel, trouve d'ailleurs une occasion de s'exercer, et il convient de la faire entrer en ligne de compte dans l'interprétation des résultats curatifs que l'on obtient par ce moyen.

Sandras a signalé en 1833 l'utilité des collyres au sublimé dans les conjonctivites chroniques, non diathésiques et scrofuleuses. Il imitait en cela les habitudes de Bally qui, à la Pitié, avait renoncé à tous les collyres autres que celui-ci et se louait beaucoup de son emploi. Le collyre employé par Bally se composait de 4 grains de deutochlorure de mercure dans 4 onces d'eau distillée ou de 5 centigrammes pour 30 grammes. Sandras, qui a observé les effets de ce collyre, a constaté qu'après un peu de cuisson et de rougeur il survenait une détente remarquable de la douleur et de l'orgasme inflammatoire. Ce collyre est employé simultanément en lotions sur les paupières et en instillations. Il est plus irritant pour la peau que pour la conjonctive : en effet, la peau des paupières rougit et plus tard l'épiderme s'exfolie, de telle sorte qu'il faut rapporter à la révulsion une certaine part dans les résultats obtenus. Sandras a employé ce collyre dans 50 cas au moins de conjonctivites chroniques (il s'en est servi avec un plein succès sur lui-même) et n'a échoué que quatre ou cinq fois (*Bullet. de thérap.*, 1833, t. IV, p. 149). Au reste, cette pratique est très-répandue en Allemagne où l'on fait un fréquent usage du *collyre de Conrad*, dans la composition duquel entrent le sublimé et le laudanum. Deval se loue beaucoup de ces collyres au sublimé, mais il emploie des doses moitié moindres que celles du collyre de Bally, c'est-à-dire 25 milligrammes pour 30 grammes. En Allemagne, les doses

sont encore abaissées et certainement au delà de ce qui est utile (Ch. Deval, *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*. Paris, 1862, p. 152).

C'est sans doute aussi à titre d'astringent, mais surtout à titre d'*astringent mercuriel* agissant d'une manière spécifique sur une muqueuse enflammée *spécifiquement*, que les injections de sublimé (sublimé 1 à 2 centigrammes; eau 100 grammes) ont été conseillées par Magaud (de Lyon) contre la blennorrhée uréthrale ou *goutte militaire*. On pratique l'injection avant d'uriner; on ne retient en place l'injection que quinze ou vingt secondes et on la renouvelle trois fois par jour. Si elle n'est pas douloureuse, on la pratique immédiatement après la miction (*Bullet. de thérap.*, 1848, t. XXXIV, p. 70).

II. *Emploi du sublimé à titre d'antisyphilitique*. Le deutochlorure de mercure domine, on peut le dire, toute la thérapeutique de la syphilis secondaire.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la question de l'utilité du mercure comme moyen préventif ou curatif des accidents de cette période; je l'ai réservée avec intention quand j'ai rédigé l'article MERCURE de ce Dictionnaire, et elle trouvera plus naturellement sa place au mot SYPHILIS (*voy.* ce mot); mais je ne saurais omettre ici ce qui a trait à l'histoire de l'introduction du sublimé dans le traitement des maladies vénériennes, et en particulier de la liqueur de van Swieten, qui est la forme sous laquelle ce médicament est le plus habituellement employé, et je recule d'autant moins devant cette tâche que des erreurs ont cours et se répètent partout en ce qui concerne ce point de l'histoire de la matière médicale.

Les médecins arabes, et en particulier Rhazès et Avicenne, qui ont connu le sublimé, l'employaient à divers usages et notamment au traitement des affections chroniques de la peau, fait important qui montre que ce ne sont pas seulement les dermatoses d'origine syphilitique qui obéissent à l'action curative de cet agent. On croit que Paracelse connaissait et employait le sublimé corrosif, qui figurait au nombre de ses *arcanes*. Le médecin romain Brassavola citait, en 1536, le sublimé parmi les drogues qui figuraient dans les officines; Rosello, Turquet (de Mayence), Planis-Campi, Wisemann, Hoffmann, Bonnet, enfin Boerhaave, reconnurent et utilisèrent les propriétés antisyphilitiques du deutochlorure de mercure, dont l'utilité fut affirmée d'un autre côté par ce fait que les charlatans s'en emparèrent pour ne plus s'en dessaisir, et en firent la base de gouttes, de pilules, de liqueurs, de dépuratifs, de robs, qui continuent encore de nos jours à invoquer l'innocence de leur composition exclusivement végétale et qui ne doivent en réalité leurs propriétés qu'à du sublimé dissimulé dans des formules complexes.

Les choses en étaient là, et l'esprit du plus grand nombre des médecins était détourné de l'emploi du sublimé dans le traitement des maladies vénériennes par l'intangibilité toxique que lui attribuaient ceux-là mêmes qui en faisaient un usage occulte, lorsque van Swieten eut l'heureuse inspiration d'examiner de plus près ce médicament et de comparer ses effets à ceux du mercure cru employé en frictions suivant une méthode de traitement de la syphilis à peu près exclusivement employée à ce moment. L'espoir d'obtenir les effets curatifs du mercure, sans faire courir au malade les hasards, parfois redoutables, d'une salivation intense, le conduisit surtout à ces essais : « *Dùm hæc omnia* « *animo volvebam, incidit in mentem tentare vitriolum mercurii, sed dilu-* « *tissimum. Argenti vivi insignem efficaciam in curandâ lue vereneâ omnes* « *agnoscimus, sed spem hanc animo fovebam, forte efficacissimo tali remedio*

« *mercuriali luem curari posse sine salivatione; quod præcipue in votis* « *erat.* » (Gerard van Swieten, med. doct. *Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos de cognoscendis et curandis morbis.* Parisiis, MDCCLXXIII, p. 510).

On répète à l'envi que van Swieten n'a fait qu'appliquer une méthode dont il n'était pas l'inventeur et qu'il la tenait du médecin portugais Sanchez (Antonio Nunez Ribeira), qui avait suivi en même temps que lui les leçons de Boerhaave à Leyde, avait été attaché ensuite, en qualité de médecin, à la cour de l'impératrice Anne à Moscou et à Saint-Pétersbourg, et avait rapporté de ses voyages la notion de l'usage populaire qui se faisait du sublimé en Sibérie, pour combattre les accidents vénériens. Sanchez était né en effet en 1699; il était, à un an près, du même âge que van Swieten, et il a dû assister en même temps que lui aux cours de Boerhaave, à une époque antérieure à son séjour en Russie. Sanchez a, paraît-il, revendiqué la priorité de l'emploi interne du sublimé dans la syphilis, et quelques auteurs de biographie médicale, entre autres Bayle et Thillaye (t. II, p. 287), ont prétendu que van Swieten n'avait jamais nommé son compétiteur. C'est une erreur qu'il importe de relever dans l'intérêt de la gloire du commentateur de Boerhaave. Le passage suivant que je traduis donne la preuve du contraire : « A cette époque, dit-il, au moment où je me livrais à des essais sur les doses de sublimé corrosif susceptibles de guérir la vérole et de prévenir en même temps l'irritation de la gorge, de l'œsophage et du tube digestif, je reçus de Ribeira Sanchez, archiâtre de l'impératrice de Russie, médecin très-instruit, dont je fais et je ferai toujours le plus grand cas, une lettre dans laquelle il m'informait qu'un chirurgien donnait, matin et soir, dans la syphilis, même dans les cas les plus désespérés, une once d'une composition dans laquelle entrait un drachme de sublimé corrosif pour 120 onces d'eau-de-vie d'orge ou de seigle. Il augmentait ou diminuait la dose suivant les effets produits et guérissait ainsi, et sans nul inconvénient ultérieur, le plus grand nombre de ses malades. Il ajoutait que la salivation se produisait, comme de raison. Je fus très-heureux de cette communication. Elle me montrait, chaque once contenant un demi-grain de sublimé, qu'on pourrait sans danger porter à un grain la dose quotidienne de ce médicament » (*op. cit.*, p. 512). Il ressort nettement de ce passage que van Swieten ne reçut la note du médecin portugais qu'au cours d'expériences déjà commencées sur l'emploi du sublimé dans le traitement des maladies vénériennes, et il me paraît même probable que cette communication ne lui fut faite que parce que Sanchez connaissait la voie de recherches dans laquelle van Swieten était entré à ce moment. Il n'est donc nullement juste d'ajouter foi aux récriminations qui furent dirigées, à ce propos, contre van Swieten, et de le considérer comme ayant eu la pensée de s'approprier une méthode dont un autre était l'inventeur. En tout cas, il l'a faite sienne par les règles auxquelles il l'a soumise, règles qui de nos jours encore gouvernent son emploi et qui avaient pour objectif, ainsi qu'il le disait lui-même, d'éviter la salivation avec ses complications possibles. La formule de van Swieten atteignait si bien ce but qu'il pouvait dès 1775, invoquer le témoignage de Locher, lequel sur plus de 1000 cas d'emploi de cette formule n'avait pas vu 1 seul fait de salivation. Celle-ci tendait-elle à se produire, il suffisait de diminuer les doses ou d'interrompre momentanément l'emploi du sublimé pour voir le ptyalisme s'arrêter. Là était le principe de la méthode de van Swieten, et il suffit pour la distinguer de celle de Sanchez, celui-ci pensant que le

blimé, comme les onctions mercurielles, ne guérissait la syphilis que par l'in-médiaire de la salivation.

Hunter, dont l'ouvrage a paru treize ans après celui de van Swieten, s'est ontré peu enthousiaste de l'emploi du sublimé à l'intérieur; il l'accusait être irritant (*capable of stimulating violently*) et semblait d'ailleurs n'en rler que d'après l'expérience d'autrui, invoquant le grand nombre de succès i lui étaient imputés; il lui reprochait cependant de n'avoir pas une action ssi radicale que les autres préparations mercurielles, d'exposer les malades des rechutes, et il admettait que, s'il paraissait agir favorablement sur les cérations de la bouche et de la gorge, il fallait se l'expliquer par une action cale, bien plutôt que par une modification générale de l'économie (John nter. *A Treatise on the venereal Disease*. London, MDCCLXXXVI, p. 551).

L'autorité scientifique de van Swieten et sa haute position médicale assurèrent fortune du sublimé à titre de médicament antisyphilitique, et Cardone, bègue de Presles, Hoffmann, Dzondy, Pringle, et tous les syphiliques contem-rains à leur suite, se sont servis avec une prédilection marquée de ce composé ercuriel, à l'exclusion de tous les autres, ce que justifient pleinement la mmodité de son emploi et la sûreté de son action.

Mais le *currus triomphalis* du sublimé n'a pas trouvé que des enthousiastes, ce beau médicament, mis en honneur et en vue par van Swieten, n'a pas rdé à rencontrer des détracteurs, qui n'étaient pas complétement dans le faux, ls n'étaient pas toujours dans la mesure, et qui, protestant contre l'abus qu'on bientôt de ce composé, lui imputèrent tout ce qui arrivait de mal pendant n emploi et cherchèrent à le discréditer dans l'esprit des médecins. La lettre s-curieuse de Zannini à van Swieten donne une mesure du degré d'animosité de passion auquel en étaient arrivés les deux camps. Sans doute ce malheu-ux baron Diel, qui avait une affection organique du cœur et que son médecin ssau traitait par des doses quotidiennes de 1 grain et demi à 3 grains de blimé, n'avait nul besoin de ce médicament, mais il n'a présenté aucun des nptômes de l'empoisonnement par le mercure, et tout ce qu'on peut dire, st que le sublimé n'avait rien à faire à la cachexie cardiaque à laquelle il comba (Gervasii Ernesti Zannini. *Vindiciæ mercurii sublimati*. Romæ, 1761, *Sylloge Baldinger selectiorum opusculorum*. Gottingæ, 1776, vol. II, 142). Mais cette application indiscrète et insensée du sublimé « à toutes les ladies très-graves » (telle était la synthèse thérapeutique qui eut un instant rs à son sujet) ne tint pas devant l'expérience, et les indications de ce médi-nent héroïque ne tardèrent pas à être ramenées à celles qui aujourd'hui en vernent l'emploi et que domine, et de beaucoup, son rôle comme anti-hilitique.

La formule employée par van Swieten n'est nullement celle de la liqueur à uelle on a conservé son nom. Il se servait d'une solution de sublimé dans u-de-vie de grain, à la dose d'un demi-grain pour une once : « *Hactenus*, disait-*semper mansi in eadem proportione* » (*op. cit.*, p. 517). Ce n'est pas que imitateurs n'aient, sous ses yeux, dépassé cette dose; il l'a vue plusieurs fois tée sans inconvénient jusqu'à un grain par jour, mais, toutes les fois qu'on ait au delà, il survenait des vomissements qui obligeaient à revenir en arrière. attribue généralement à van Swieten le conseil de faire prendre le sublimé ns du lait pour en *adoucir* l'action, c'est-à-dire pour prévenir l'intolérance stro-intestinale. Je n'ai trouvé dans ses *Commentaires* aucune trace de cette

indication véritablement utile, principalement dans le traitement de la syphilis des enfants. Van Swieten signale, sans en juger la valeur, l'habitude que l'on avait de son temps de combiner l'emploi de l'étuve sèche avec celui du sublimé pris à l'intérieur, association rationnelle et qui, dans les syphilis rebelles, est de nature à rendre des services.

Le sublimé, mis ainsi en vogue par van Swieten, est devenu la base d'une foule de *panacées* antisyphilitiques, vantées par le charlatanisme et acceptées par la crédulité. Les agissements des empiriques avaient commencé de son temps même, et le commentateur de Boerhaave s'est cru obligé de protester de son profond mépris pour ces charlatans (*agyrtas*) qui se faisaient une pâture honteuse de la crédulité des patients, et ne craignaient pas, employant empiriquement le sublimé, d'en pousser les doses jusqu'à des limites compromettantes. Qu'aurait-il dit, s'il avait pressenti le nombre des robs, des liqueurs, des eaux antisyphilitiques, des teintures vénériennes, etc., que devait susciter la passion du lucre? Les *eaux antivénériennes* de Quercetan, de Bacher, l'*élixir de Wright*, le *sirop antivénérien de saint Idelphont*, etc., ont eu leur heure de célébrité, et le rob de Boyveau-Laffecteur, qui a hérité de cette réputation malsaine, d'une utilité niée par les uns (Thiry, *Du rob de Laffecteur, de son inefficacité dans le traitement des affections vénériennes, syphilitiques et cutanées* [*Bullet. de thérap.*, 1851, t. XL, p. 56]), affirmée par d'autres, ne la devait évidemment, dans les cas où elle a été bien constatée, qu'à l'introduction clandestine du sublimé, que l'analyse chimique y a du reste bien et dûment constaté (*Journal de chimie médicale*, 1828). On sait la réclame gigantesque qui a fait la fortune de ce produit; elle exploite la *mercuriophobie* des malades, multiplie les annonces, couvre la quatrième page des journaux de faits apocryphes de guérison, et est allée même jusqu'à se servir de la verve du poète Barthélemy, proclamant que : « *Le culte de Mercure est un culte idolâtre.* » Que dire alors de celui de Plutus?

La méthode syphiliothérapique des frictions mercurielles régnait sans partage lorsque la *liqueur* est venue (suivant l'expression adoptée par les médecins du dernier siècle) se placer en face de la friction et lui disputer la prééminence comme sûreté et innocuité d'action. De Horne a consacré un ouvrage en deux volumes à la comparaison des deux méthodes (de Horne, *Observ. faites et publiées par ordre du gouvernement sur les différentes méthodes d'administrer le mercure dans les maladies vénériennes*. Paris, MDCCLXXIX). Ses conclusions étaient éclectiques : les deux méthodes avaient du bon et leur combinaison donnait souvent des résultats que chacune eût été, isolément, inhabile à fournir. Aujourd'hui l'usage a prononcé en dernier ressort, et le sublimé a remplacé définitivement les frictions mercurielles. C'était trop absolu avant les injections hypodermiques; avec le secours de celles-ci, on peut abandonner complétement les frictions.

Le sublimé a été présenté, comme traitement de la syphilis, à toutes les portes de l'absorption : on l'a employé par voie iatraleptique : en frictions, suivant la méthode du médecin italien Cirillo, qui préconisait une pommade dans laquelle 4 grammes de deutochlorure de mercure étaient incorporés dans 30 grammes d'axonge, dose exagérée et qui devait produire souvent une exulcération de la peau — on a eu recours à des lavements de sublimé (Royer, de Horne (*op. cit.*, t. I, chap. v, p. 197) — on a conseillé des bains de sublimé (Baumé dans la pensée de ménager la susceptibilité du tube digestif, pratique

dont Girtanner et Gardane ont démontré l'inutilité. En somme, l'usage interne du sublimé et les injections hypodermiques de cette substance suffisent à toutes les exigences du traitement de la syphilis. Nous nous arrêterons sur cette dernière pratique, qui a pris tout récemment une réelle importance.

On s'accorde généralement à faire remonter à l'année 1856 et à rattacher aux noms de Ch. Hunter et de Berkeley-Hill les premiers essais d'injections mercurielles hypodermiques dans le traitement de la syphilis. Ce n'est que huit ans plus tard, en 1864, que Scarenzio (de Pavie) expérimenta cette pratique nouvelle, mais en substituant aux injections de sublimé préconisées par les deux médecins anglais des injections de calomel tenues en suspension dans la glycérine. Les accidents locaux reprochés aux injections de sublimé furent, comme on devait s'y attendre, à raison de l'insolubilité du calomel, bien autrement intenses quand on introduisit ce sel dans le tissu cellulaire, et les injections mercurielles ne tardèrent pas à être abandonnées en Italie. Lœvin (de Berlin) reprit cette idée en 1867, et put, tout en reconnaissant que ces injections peuvent produire quelques accidents locaux sans gravité, affirmer l'utilité de ce moyen contre ses dépréciateurs qui lui reprochaient de produire quelquefois de la diarrhée, de l'albuminurie, la gangrène de la peau, etc. A la même époque Liégeois entreprit à Lourcine, et sur une grande échelle, des essais qui furent tout à fait en faveur de la méthode nouvelle; mais, s'il put en tirer cette conclusion que le sublimé absorbé par cette voie guérissait la syphilis secondaire plus rapidement que quand il était pris par la bouche, et qu'il exonérait les malades, dans l'immense majorité des cas, des troubles intestinaux qui suivent fréquemment l'emploi de la liqueur de van Swieten, il voyait, à la suite de ces injections, des accidents locaux d'inflammation, d'induration et de gangrène dont on ne pouvait pas ne pas tenir compte dans l'appréciation des avantages et des inconvénients de cette méthode.

On dut se demander dès lors s'il ne serait pas possible de rendre inoffensives ces injections en en modifiant la formule. Liégeois associait le chlorhydrate de morphine au sublimé (Liégeois, *Des résultats cliniques et scientifiques obtenus avec les injections sous-cutanées de sublimé à petites doses dans le traitement de la syphilis* [*Bullet. de thérap.*, LXXVII, 1869, p. 158, 523]). Marc Sée conseilla une solution de deutochlorure de mercure dans la glycérine. Bamberger (de Vienne) imagina une solution de *peptonate de mercure*, formée par un mélange, en proportions déterminées, d'une solution aqueuse de peptone et d'une solution de sublimé, avec la précaution de filtrer de temps en temps la liqueur. Gourgues, à qui nous devons un intéressant travail sur les injections hypodermiques de mercure, a constaté que cette formule était défectueuse et qu'elle produisait, plus souvent encore que la solution de sublimé, des indurations douloureuses et des eschares (O. Gourgues, *Sur le traitement de la syphilis par les injections hypodermiques mercurielles et en particulier par l'albuminate de mercure* [*Bullet. de thérap.*, 1882, t. CII, p. 49]). On songea, pour éviter ces inconvénients, aux solutions chloro-albuminiques de mercure. Staub, qui préconisa ces injections en 1872, expliqua leur innocuité en admettant que le sublimé introduit dans le tissu cellulaire forme, aux dépens des humeurs et des tissus, un chloro-albuminate, et que, quand il lui arrive sous cette dernière forme, il reste sans action sur l'albumine des tissus et ne la coagule pas, d'où son innocuité locale. Quelle que soit la valeur de cette théorie, les faits démon-

trent que la solution du sublimé dans une dissolution de sel marin et d'albumine est en effet beaucoup plus inoffensive et doit être préférée à la simple solution de deutochlorure de mercure. La liqueur pour injections proposées par Gourgues donne 1 centigramme d'albuminate de mercure pour 1gr,30 de solution. Il se sert de seringues contenant cette dernière quantité, de manière à injecter chaque fois 1 centigramme d'albuminate mercurique. Cette solution se conserve bien, pendant une semaine au moins; elle doit être filtrée dès que des flocons albumineux s'y déposent. Ces injections pratiquées dans le dos, la région lombaire, au niveau de la fesse, n'ont jamais développé d'accidents locaux. On les a renouvelées tous les quatre jours, et il a suffi parfois de quelques injections seulement pour voir s'atténuer ou disparaître des syphilides, des plaques muqueuses de l'arrière-gorge, de la vulve, de l'anus, des papules de la vulve ou du pli génito-crural. On emploie, en moyenne, 6 à 8 injections, et par conséquent 6 à 10 centigrammes d'albuminate de mercure. La tolérance gastro-intestinale est presque toujours parfaite; elle ne s'est trouvée en défaut, dans les essais du docteur Gourgues, qu'une seule fois, et il s'agissait d'une femme enceinte. D'après lui, tout traitement local des manifestations de la syphilis secondaire serait inutile.

Terrillon, qui a employé un très-grand nombre de fois les injections mercuriques, leur reconnaît un très-grand avantage quand il s'agit de syphilitiques à tube digestif irritable, et surtout d'individus débilités, et il a invoqué à ce sujet l'opinion de deux médecins de la marine, Rouvier et Cotte, qui ont constaté l'innocuité de cette méthode chez des vénériens débilités par un long séjour en Cochinchine.

Ce sont là des avantages réels, mais s'ensuit-il que l'emploi interne du sublimé dans le traitement de la syphilis doive être remplacé, dans tous les cas, par les injections? Quelques médecins, tout de feu pour les nouveautés, ne sont pas loin de cette conclusion On ne saurait y souscrire; quand le tube digestif est sain, il faut, à mon avis, débuter par la méthode classique, et ce n'est que dans le cas où elle devient insuffisante ou inapplicable qu'il convient de faire intervenir les injections.

Nous donnerons plus loin les principales formules qui ont été proposées pour les injections hypodermiques du sublimé. D'autres composés antisyphilitiques iodure double de mercure et de sodium (Bricheteau); biiodure de mercure et de potassium (A. Martin), etc., ont été employés dans la syphilis sous forme d'injections, mais nous ne pouvons que les signaler ici.

On a songé à médicamenter les enfants syphilitiques en mercurialisant leur nourrice au moyen du sublimé. Cette pratique n'est licite que quand la nourrice est infectée elle-même, et encore dans ce cas vaut-il mieux nourrir l'enfant à l'aide d'une femelle laitière et intercepter entre lui et sa nourrice toute communication infectante. En 1845, un mémoire de Lolmède sur l'emploi du lait rendu médicamenteux par l'alimentation provoqua un rapport favorable de Collineau (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1846-1847, t. XII, p. 641); mais la supériorité de ce mode d'introduction du mercure n'était pas assez évidente pour faire oublier les difficultés dont il est entouré, et l'opinion passa à l'ordre du jour. En 1859, cette question reparut à l'Académie de médecine à l'occasion d'un travail de Labourdette (*De l'introduction des médicaments dans le lait par assimilation digestive*) (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, p. 716), et Bouley, qui en fut le rapporteur, se montra très-favorable, à cette méthode. Mais

inique peut seule prononcer sur sa valeur, et jusqu'ici elle n'a porté sur ce t de thérapeutique que des jugements contradictoires. C'est ainsi que, tandis Cullerier (*Du traitement de la syphilis des nouveau-nés* [*Bullet. de ap.*, 1852, t. LXII, p. 433]), A. Gibert (*Bullet. de l'Acad. de méd.* Paris, 1-1859, t. XXIV, p. 810), ont déclaré n'avoir jamais vu guérir un enfant ilitique mercurialisé par la méthode galactothérapique, Trousseau au con- e (*Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 5e édit., 1877) a accordé à pratique une valeur réelle : « Qui décidera, ai-je dit ailleurs, entre ces ions adverses? L'expérience, mais l'expérience clinique et non pas l'expé- ce chimique, dont on ne saurait accepter le témoignage en cette matière vec une extrême réserve. Il est en effet très-possible que le mercure qui égne le lait d'une nourrice mercurialisée s'y trouve engagé dans une sorte ombinaison organique qui masque ses réactions et qu'il n'en exerce pas is pour cela une action curative incontestablement utile. L'analogie plaide leurs en faveur de cette méthode, puisque d'autres agents médicamenteux, e ou le chlorure de sodium, se retrouvent dans le lait dans des proportions santes pour lui communiquer certaines propriétés que la thérapeutique se; et il n'est certainement pas permis d'affirmer que du mercure présenté cette forme, *adouci par le lait*, ainsi que le disaient les Anciens, n'a une supériorité d'avantages sur le même médicament simplement ajouté du » (Fonssagrives, *Hyg. aliment. des malades, des convalescents et des valétu- aires*, 3e édit. Paris, MDCCCLXXXI, p. 660). J'ajouterai que, si l'analyse ve du sublimé dans l'urine des sujets soumis aux injections mercurielles dermiques, il est plus que probable qu'elle en constaterait également la ence dans le lait, si ce sel mercuriel n'y était engagé dans quelque combi- on qui le rend muet aux réactifs.

I. *Emploi du sublimé contre l'herpétisme.* J'ai dit plus haut que le imé était employé par les médecins arabes dans le traitement des maladies niques de la peau, bien avant que la syphilis eût fait son apparition, et is vantaient l'efficacité de ce médicament. Les partisans de l'origine ancienne a syphilis ne manquent pas de rattacher à cette maladie les dermatoses cédaient ainsi aux préparations mercurielles; mais cette manière de voir ève de graves objections, et beaucoup de praticiens considèrent le mercure me étant à la fois un médicament de la syphilis et de l'herpétisme. Cette ion ne date pas d'hier, et le 16 janvier 1772 a été soutenue à la Faculté de ecine de Paris, par Joseph Cotton (de Grenoble), une thèse ayant ce titre ificatif : « *An herpeti, licet non venereæ, sublimatum corrosivum ?* » avec nse affirmative (E. God., Baldinger *Sylloge selectiorum opusculorum argu- ti medico-practici*. Gottingæ, 1780, vol. VI, p. 58). « Le mercure, ai-je illeurs, n'a-t-il prise que sur les maladies de la peau, de nature syphilitique bien agit-il également sur les productions de l'herpétisme? Je reconnais ntiers qu'on lui a attribué cette dernière propriété dans une foule de cas où agissait que localement pour guérir des maladies de peau réputées *dartres* ui n'étaient autre chose que des dermatoses parasitaires; mais il ne paraît vraisemblable que les hydrargyriques bornent leur action aux seules maladies nées de ce groupe. Trousseau et Pidoux font remarquer que c'est par cette ication qu'ont débuté les mercuriaux et qu'on les opposait à la lèpre, hèse sous laquelle on réunissait la plupart des maladies chroniques de la i, bien avant de les employer contre la syphilis. Le mercure a dominé le

trent que la solution du sublimé dans une dissolution de sel marin et d'albumine
est en effet beaucoup plus inoffensive et doit être préférée à la simple solution
de deutochlorure de mercure. La liqueur pour injections proposées par Gourgues
donne 1 centigramme d'albuminate de mercure pour 1gr,30 de solution. Il se
sert de seringues contenant cette dernière quantité, de manière à injecter
chaque fois 1 centigramme d'albuminate mercurique. Cette solution se conserv
bien, pendant une semaine au moins; elle doit être filtrée dès que des floco
albumineux s'y déposent. Ces injections pratiquées dans le dos, la région lo
baire, au niveau de la fesse, n'ont jamais développé d'accidents locaux. On l
renouvelées tous les quatre jours, et il a suffi parfois de quelques injec
seulement pour voir s'atténuer ou disparaître des syphilides, des pl
muqueuses de l'arrière-gorge, de la vulve, de l'anus, des papules de la
ou du pli génito-crural. On emploie, en moyenne, 6 à 8 injections, et pa
séquent 6 à 10 centigrammes d'albuminate de mercure. La tolérance
intestinale est presque toujours parfaite; elle ne s'est trouvée en défa
les essais du docteur Gourgues, qu'une seule fois, et il s'agissait d'un
enceinte. D'après lui, tout traitement local des manifestations de l
secondaire serait inutile.

Terrillon, qui a employé un très-grand nombre de fois les injectio
riques, leur reconnaît un très-grand avantage quand il s'agit de syp
tube digestif irritable, et surtout d'individus débilités, et il a invoqu
l'opinion de deux médecins de la marine, Rouvier et Cotte, qui
l'innocuité de cette méthode chez des vénériens débilités par un
en Cochinchine.

Ce sont là des avantages réels, mais s'ensuit-il que l'emplo
sublimé dans le traitement de la syphilis doive être remplacé, dan
par les injections? Quelques médecins, tout de feu pour les
sont pas loin de cette conclusion On ne saurait y souscrire;
digestif est sain, il faut, à mon avis, débuter par la méthode
n'est que dans le cas où elle devient insuffisante ou inapplicab
de faire intervenir les injections.

Nous donnerons plus loin les principales formules qui ont é
les injections hypodermiques du sublimé. D'autres composés
iodure double de mercure et de sodium (Bricheteau); biiod
de potassium (A. Martin), etc., ont été employés dans la
d'injections, mais nous ne pouvons que les signaler ici.

On a songé à médicamenter les enfants syphilitiques
nourrice au moyen du sublimé. Cette pratique n'est lic
rice est infectée elle-même, et encore dans ce cas vaut-i
à l'aide d'une femelle laitière et intercepter entre
communication infectante. En 1845, un mémoire
lait rendu médicamenteux par l'alimentation
de Collineau (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 184
supériorité de ce mode d'introdu
pour faire oublier les diffi
du jour. En 185
d'un travail d
par assimil
Bouley, qu

traitement des maladies cutanées, *principalement de celles qui sont prurigineuses*; et si on ne le donne plus guère à l'intérieur, là où on ne suppose pas l'existence d'une cause syphilitique, il constitue encore la plus grande partie des topiques dits *antidartreux*, désignation sous laquelle on confond les maladies cutanées diathésiques avec les maladies cutanées parasitaires. Dans ma pensée, des maladies herpétiques, non vénériennes, qui ne guérissent pas par les moyens ordinaires, peuvent être rationnellement réactionnées par le mercure. Arrive-t-on jamais d'ailleurs à une certitude en cette nature et, la syphilis personnelle étant écartée, peut-on jamais affirmer qu'une influence syphilitique héréditaire est hors de cause? » (Fonssagrives, *Traité de thérapeutique appliquée*. Paris, 1878, t. II, p. 97).

Cette confusion des dermatoses herpétiques avec les dermatoses syphilitiques et parasitaires est constante dans les auteurs des derniers siècles et rend très difficile, si ce n'est impossible, la détermination du rôle du sublimé dans chacun de ces trois groupes de maladies de la peau. Le passage suivant de Murray sur l'emploi du sublimé dans les dermatoses en est la preuve : « Ruland a vu une psore tenace siégeant aux mains guérir par l'action topique d'une solution de sublimé. Zacutus Lusitanus a constaté l'efficacité du même moyen dans la teigne et le lichen. B. Bell a guéri la gale par des lotions avec un scrupule de sublimé dans huit onces d'eau. D'autres ont guéri, par le sublimé, le prurigo et l'impétigo. Turquet a eu recours avec succès au même moyen, dans diverses maladies cutanées de la face. Van Mynsicht dit avoir guéri par les applications locales du sublimé des lichens d'une opiniâtreté extrême » (Murray, *App. medicaminum*. t. II, pars secunda, p. 255). Il appartient à la clinique moderne de débrouiller ce chaos et, séparant les maladies cutanées syphilitiques et parasitaires des autres dermatoses chroniques, de juger de l'efficacité des préparations mercurielles dans ce dernier groupe.

L'eczéma et l'impétigo sont peut-être, de toutes les formes dermatologiques, celles dont l'absence de rapports avec la syphilis est la plus constante. Si donc le sublimé les modifie favorablement, il faudra en conclure que le mercure guérit d'autres dermatoses que celles qui dérivent de la syphilis. Or, la preuve de ce fait n'est plus à donner, et les essais cliniques de Trousseau ne laissent aucun doute sur ce point. Reprenant l'idée de Baumé qui, le premier, nous l'avons dit plus haut, conseilla les bains de sublimé, et suivant l'exemple de Wedekind qui insista sur l'utilité et l'innocuité de ce moyen, Trousseau en adopta l'usage il y a une cinquantaine d'années, et il n'a cessé de s'en servir dans les maladies chroniques de la peau, « *qu'elles fussent ou non d'origine syphilitique* » (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap. et de mat. médic.*, 1862, 7e édit. t. I, p. 271). Le *Bulletin de thérapeutique* pour l'année 1847 (t. XXXII, p. 146) relate une observation d'un eczéma impétigineux, développé chez un enfant, et qui guérit complétement au bout de treize bains de sublimé. C'est là une ressource précieuse dans une affection qui est souvent d'une ténacité désespérante. Trousseau conseillait de composer ces bains pour l'adulte avec des doses de 15 grammes de sublimé dissous dans de l'alcool ou de l'eau de Cologne; il portait cette quantité à 20 et même à 30 et 40 grammes, la réduisant à moitié pour les femmes, à raison de l'activité de l'absorption chez elles. La dose absolue était naturellement moindre pour l'enfant, mais la dose relative à la quantité d'eau du bain pourrait, sans inconvénient, être la même que pour l'adulte. L'éminent thérapeutiste a étudié avec soin l'action physiologique de ces

bains : il a signalé de la somnolence, de la pesanteur de tête, quelquefois des crampes d'estomac, quelques nausées, des coliques avec ou sans diarrhée, un peu de ptyalisme, qu'il est toujours facile de maintenir dans des limites raisonnables. Le développement d'une éruption de *lichen agrius* sur les jambes lui a paru dépendre de l'action des bains et en commander la suspension. Il conseillait de donner un bain de sublimé tous les deux jours et, dans l'intervalle, des bains de son pour calmer l'irritation, d'ailleurs légère, que produit le bain mercuriel. Quand les bains n'étaient pas possibles, il les remplaçait par des lotions préparées avec une cuillerée à café d'une solution de 10 grammes de sublimé pour 100 grammes d'alcool, versée dans un demi-litre d'eau chaude. Toutes les formes d'eczéma, même l'eczéma mercuriel (*op. cit.*, p. 275), lui semblaient justiciables de l'emploi des bains et des lotions de sublimé.

Le prurigo rebelle cède souvent aussi sous l'influence du même moyen. Prus a eu l'occasion de constater à Bicêtre que le *prurigo senilis* qui y est si commun est modifié très-favorablement et, le plus souvent, guéri par des lotions contenant 1 gramme de deutochlorure de mercure dans 500 grammes d'eau, formule qui répond à une *liqueur de van Swieten double*. Duparque a obtenu également les meilleurs résultats de cette solution dans le traitement des démangeaisons de la vulve qui surviennent à l'époque de la ménopause (*Bullet. de thérap.*, 1839, t. XVII, p. 387).

En résumé, dans l'état actuel de mes connaissances sur ce point, il me paraît parfaitement rationnel de traiter par le sublimé, *intùs et extùs*, les maladies chroniques de la peau qui, bien que n'ayant pas de racine syphilitique appréciable, résistent avec opiniâtreté aux médicaments de l'herpétisme, en particulier au soufre et à l'arsenic. Le temps est loin de nous où, l'action du mercure étant peu gouvernable, on pouvait redouter les conséquences de ce médicament, qui n'occupe plus le premier rang, quant à la toxicité, entre ceux que nous employons tous les jours.

IV. *Emploi du sublimé comme parasiticide.* Toutes les préparations mercurielles sont parasiticides, et elles le sont d'autant plus qu'il s'agit d'organismes plus inférieurs. Et ce ne sont pas seulement ces organismes, mais encore leurs germes, sur lesquels se produit cette influence délétère. Cette propriété, qui appartient à tous les mercuriaux, est surtout développée dans le sublimé corrosif, qui s'emploie avec une efficacité réelle dans toutes les maladies de peau qui sont développées ou entretenues par des épizoaires ou des dermaphytes.

La phthiriase, quand la pullulation des poux se généralise à tout le corps, trouve dans les bains de sublimé le moyen le plus utile qu'on puisse lui opposer. Quant à la gale, que les médecins des siècles passés traitaient quelquefois par des lotions de sublimé, elle a, dans l'emploi méthodique des sulfureux, son spécifique aussi sûr que commode et inoffensif, et il n'y a véritablement pas lieu de chercher ailleurs. Nous ne connaissons guère parmi les acariens cuticoles que l'*acarus scabiei*, mais on ne saurait croire que ce soit le seul parasite de cette catégorie, et, depuis bien longtemps, je professe l'opinion que la plupart des maladies prurigineuses à démangeaisons tenaces et paroxystiques sont dues à des acariens à trouver et à décrire. Il m'est arrivé plusieurs fois, les soupçonnant dans des maladies de peau anciennes et que leur type dermatologique ne permettait pas de rapporter à la gale, d'instituer avec un plein succès le traitement parasiticide de celle-ci. Le *prurigo podicis* et le *prurigo vulvaire* sont particulièrement dans ce cas, et les lotions de sublimé réussissent souvent là où tout

autre moyen a échoué : d'où la présomption légitime de la nature parasitaire de ces affections. Le *prurigo pudendi* des diabétiques, dans lequel Gubler a trouvé, après Friedreich, des spores et des filaments articulés de mucédinées, lui a paru céder au sublimé mieux qu'à tout autre moyen (Gubler, *Comment. thérap. du Codex*, Paris, 1868, p. 515).

Quant aux dermaphytes, dont la série entière est également bien loin d'être connue, l'action toxique exercée sur eux par le sublimé explique l'usage fréquent que l'on fait de ce médicament dans les maladies de la peau ou du cuir chevelu qui sont imputables au développement d'un parasite végétal. C'est ainsi que le mycoderme du favus (*Achorion Schœnleinii*) est, dans la méthode de Bazin, détruit, après épilation, par des lotions de sublimé; le *tricophyton tonsurans* de la teigne tondante, le *tricophyton decalvans* de la pelade, de la mentagre et de l'herpès circinné, le *microsporon furfur* du pytiriasis versicolor, sont justiciables du même moyen. Les éphélides sont dans le même cas et le *lait antéphélique* n'est qu'une solution d'un mélange de sublimé, de sulfate de zinc et d'acétate de plomb. Hardy, à qui cette formule peu correcte a été empruntée, indique une solution de 1 gramme de sublimé, de 2 grammes d'acétate de plomb et 2 grammes de sulfate de zinc, par l'intermédiaire de l'alcool dans 250 grammes d'eau distillée. On emploie ce liquide en lotions, soit pur, soit coupé avec de l'eau.

Vidal a eu l'idée ingénieuse d'essayer l'action de la liqueur de van Swieten sur l'*oïdium albicans* du muguet. Il conseille d'asperger avec soin les parties de la muqueuse recouvertes par le parasite et de les toucher trois fois par jour avec un pinceau trempé dans la liqueur de van Swieten. Cette méthode lui a fourni de très-bons résultats dans le muguet infantile et aussi dans celui qui se montre à la période ultime des maladies consomptives (*Bullet. de thérap.*, 1864, t. XVI, p. 28).

Le sublimé est, du reste, un des éléments importants de la cosmétique et une foule de formules auxquelles il prête son activité sont exploitées par les parfumeurs ; telles sont : l'*eau antidartreuse du cardinal de Luynes*, dans la composition de laquelle entrent le sublimé, la céruse, le sulfate d'alumine dissous ou suspendus dans de l'eau de rose additionnée de blanc d'œuf; l'*émulsion mercurielle de Duncan*, le *cosmétique de Sœmerring*, la *lotion de B*[illegible], l'*eau Callidore*, etc., tous composés formés de sublimé en solution dans une émulsion d'amandes douces et amères, et qui constituent des liquides très-toxiques d'un maniement dangereux. La seule de ces préparations qui ait été conservée et qui mérite de l'être est la *liqueur* ou *émulsion cosmétique de G*[illegible], dont nous donnerons plus bas la formule.

V. *Emploi du sublimé contre le rhumatisme chronique.* En 18[illegible], [illegible] publia dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (t. II, p. [illegible]) un travail démontrant les bons effets du sublimé dans le traitement du rhumatisme articulaire chronique qui succède à un rhumatisme aigu. Trousseau a insisté également sur cette médication et a conseillé de recourir, de préférence, aux bains de sublimé (*Traité de thérap. et de mat. médic.*, t. I, p. 26[illegible]). Un médecin belge, René Vanoye, a surtout insisté sur cette médication (R. Vanoye, *Traitement de la rhumatalgie par le deutochlorure de mercure*, [illegible] *la Soc. méd. de Roulers*, 1849), et elle a joui jadis d'un crédit réel. Il conseille l'emploi intérieur du sublimé à petites doses. Ayant essayé ce moyen dans [illegible] cas de rhumatisme erratique, douloureux et opiniâtre, il n'a observé que quatre

ou cinq insuccès. Dans les autres cas, l'amélioration a été prompte et durable. On peut se servir, pour ce traitement, de la liqueur de van Swieten. Quant aux applications, sur les points douloureux, de compresses trempées dans une solution de sublimé laudanisée (sublimé 4 grammes, laudanum 8 grammes, eau 150 grammes), on ne voit pas trop les avantages de cette pratique que l'auteur ne conseille, du reste, qu'à titre de moyen accessoire (*Bullet. de thérap.*, 1849, t. XXXVI, p. 450). Suivant Lasègue, le sublimé serait inutile dans le rhumatisme d'Haigarth ou *rhumatisme noueux*, et doit céder la place à l'iode.

§ V. FORMES MÉDICAMENTEUSES ET DOSES. Le sublimé reconnaît des formules en quelque sorte innombrables, et dont l'énumération dépasserait de beaucoup les besoins réels de la pratique. Nous nous contenterons de relater ici celles qui, par leur emploi usuel, la sûreté de leur dosage et la facilité de leur administration, s'adaptent le mieux aux indications diverses auxquelles se prête ce médicament.

On doit distinguer ces formules suivant qu'elles sont destinées à l'usage interne ou bien à l'usage externe et local.

Une habitude, qui n'est pas rationnelle, place les injections hypodermiques parmi les moyens locaux; le caractère *topique* d'un médicament étant déterminé par ce fait qu'il épuise ses effets au point d'application, doit être refusé aux injections hypodermiques de sublimé, qui ont pour but de faire pénétrer ce sel mercuriel dans la circulation générale, par la voie la plus sûre et la plus prompte.

I. *Usage interne.* Les doses de sublimé qui conviennent à l'adulte varient de 1 à 2 ou 3 centigrammes.

1° La *liqueur de van Swieten*, très-détournée, comme nous l'avons vu plus haut, de sa formule primitive, a, dans les diverses pharmacopées, une composition différente, ce qui est très-regrettable. C'est ainsi que la pharmacopée de Londres pour 1867 fait intervenir le chlorhydrate d'ammoniaque pour dissoudre le deutochlorure de mercure; de plus, tandis que la *liqueur de van Swieten* du Codex français est au 1000e (1 milligramme de sublimé par gramme d'eau), la même liqueur de la *British Pharmacopœia* contient, par gramme, une quantité un peu plus forte, soit 1milligr,29; la *liqueur de van Swieten* dont se servent les médecins espagnols est plus faible que la nôtre et ne contient que 6 centigrammes de sublimé pour 1000 grammes (*voy.* Verwaest, *Étude générale et comparative des pharmacopées d'Europe et d'Amérique*. Paris, 1872). Il y a certainement lieu, comme le pense l'auteur de ce travail intéressant, d'établir entre les diverses pharmacopées étrangères une unification qui serait, à notre époque de cosmopolitisme, une simplification et une sécurité.

La liqueur de van Swieten du Codex a la formule suivante :

℞ Deutochlorure de mercure	1	gramme.
Eau distillée	900	—
Alcool à 80 degrés	100	—

On dissout le deutochlorure de mercure dans l'alcool, et on ajoute l'eau distillée. Chaque cuillerée à bouche de 20 grammes contient 2 centigrammes de sublimé. La dose pour l'adulte est de 1 à 2 cuillerées à bouche que l'on fait prendre dans du lait, association qui *dulcifie* le mercure, comme disaient les anciens, et le fait tolérer plus facilement par l'estomac.

M. J. Simon gradue de la manière suivante les doses de cette liqueur pour les enfants : pour les nouveau-nés, on en donne 20 gouttes en quatre fois dans du lait (1 milligramme de sublimé); on peut en porter la dose jusqu'à 30 gouttes, soit 1 milligramme et demi. Au-dessus de deux ans, on débute par 40 gouttes (2 grammes de liqueur ou 2 milligrammes de sublimé), et on arrive à 3 grammes, c'est-à-dire à 3 milligrammes. Au-dessus de cet âge, on donne la solution par cuillerée à café à la dose de 1 ou 2 cuillerées à café (1 cuillerée de sept à dix ans); 2 cuillerées à café (ou 5 milligrammes) au delà de dix ans. Vers treize ou quatorze ans, on peut donner 3 et même 4 cuillerées à café (J. Simon, *Conf. cliniques sur les maladies des enfants*. — Fonssagrives, *Formulaire thérapeutique à l'usage des praticiens*. Paris, MDCCCLXXXII, p. 314). J'estime qu'il est plus simple de faire étendre la *liqueur de van Swieten* ordinaire de son poids d'eau distillée, et de se rappeler que la cuillerée à café de 5 grammes contient alors 2 milligrammes et demi du sel mercuriel.

Mialhe a modifié la formule de la liqueur de van Swieten en y faisant intervenir le chlorhydrate d'ammoniaque et le chlorure de sodium. Il attribue à cette formule l'avantage d'être plus facilement supportée par l'estomac, mais elle n'a pas prévalu dans la pratique.

L'opium étant un excellent *correctif* du mercure, et ayant, par lui-même, des propriétés antisyphilitiques très-réelles, ainsi que je l'ai dit à l'article OPIUM de ce Dictionnaire (*voy.* ce mot), s'associe très-utilement au sublimé.

Les *pilules mercurielles de Dupuytren* ont la formule suivante :

℞ Deutochlorure de mercure	20	centigrammes.
Extrait gommeux d'opium	40	—
Extrait de gayac	80	—

F. 20 pilules.

Chaque pilule contient 1 centigramme de deutochlorure de mercure, 2 centigrammes d'extrait gommeux d'opium, et 4 centigrammes d'extrait de gayac. On en donne de 1 à 3 par jour.

Mialhe a proposé des *pilules de Dupuytren* modifiées, contenant aussi 1 centigramme de sel mercuriel par pilule, mais les extraits en sont écartés et la formule admet du chlorure de sodium, de l'amidon, de la gomme arabique. En réalité, ce n'est plus le même médicament.

Les *pilules de Devergie*, dont j'ai expérimenté souvent l'utilité dans les syphilis invétérées, contiennent chacune 5 milligrammes de sublimé et 1 centigramme d'extrait gommeux d'opium. On en prend une ou deux le matin, et le soir on prend 1 gramme d'iodure de potassium en solution.

2° Les *injections hypodermiques de sublimé* offrent déjà un assez grand nombre de formules. Nous ne citerons que les principales :

SOLUTION DE LEWIN POUR INJECTIONS

℞ Deutochlorure de mercure	20	centigrammes.
Eau distillée	30	grammes.

On injecte de 10 à 20 gouttes contenant de 3 à 6 milligrammes de sublimé. Il vaudrait mieux, à mon avis, pour prévenir les accidents locaux, employer une solution plus étendue, sauf à multiplier les injections.

SOLUTION DE LIÉGEOIS POUR INJECTIONS

℞ Sublimé	20	centigrammes.
Chlorhydrate de morphine	10	—
Eau distillée	90	grammes.

Chaque gramme contient un peu plus de 2 milligrammes de sublimé et de 1 milligramme de chlorhydrate de morphine. On fait deux injections par jour.

SOLUTION DE GOUGUES POUR INJECTIONS

℞ Deutochlorure de mercure	1 gramme.
Eau distillée	20 —

Faites dissoudre le deutochlorure dans l'eau distillée et ajoutez :

Albumine de l'œuf	20 grammes.

Agitez le précipité et ajoutez une dissolution de :

Chlorure de sodium	2 grammes.
Eau distillée	60 —

On agite le mélange, on filtre et on ajoute de l'eau distillée, de manière à obtenir un poids total de 130 grammes de liqueur. Celle-ci contient 1 centigramme d'albuminate de mercure pour 1gr,30 de liqueur, contenance de certaines seringues à injections hypodermiques.

PEPTONATE DU MERCURE (Bamberger). On prépare une solution de sublimé au 20e et une solution de chlorure de sodium au 5e. On fait dissoudre 1 gramme de peptone de viande dans 50 grammes d'eau distillée; on filtre, on ajoute 20 grammes de la solution de sublimé; il se forme un précipité que l'on redissout à l'aide d'une quantité suffisante de la solution de chlorure de sodium; on verse le liquide dans un tube gradué et on ajoute de l'eau jusqu'à ce que la totalité arrive à 100 grammes. Chaque centimètre cube, ou chaque gramme, contient 1 centigramme de sublimé combiné à la peptone. On filtre ce liquide avant l'injection.

3° Les *cigarettes mercurielles* au deutochlorure de mercure, conseillées par Trousseau, se préparent, suivant sa formule, en recouvrant, au pinceau, du papier de deux solutions titrées : d'abord de sublimé, puis, quand celle-ci est sèche, d'azotate de potasse. On obtient ainsi, par réduction du sel mercuriel, des vapeurs de mercure métallique. Ce mode de pénétration du mercure est d'un dosage trop incertain pour qu'il faille y attacher grande importance. On comprend au contraire que, dans le cas d'ulcérations vénériennes de la gorge, le contact de cette fumée chargée de mercure puisse avoir une utilité réelle.

II. *Usage externe*. Les formules de cette nature sont surabondantes; je ne citerai que les plus usuelles.

1° *Gargarismes* :

GARGARISME ANTISYPHILITIQUE DE RICORD

℞ Bichlorure de mercure	5 à 10 centigrammes.
Décocté de ciguë et de morelle	200 grammes.

Ce gargarisme contient 25 à 50 centigrammes de bichlorure de mercure par litre.

Son titre en sublimé est le quart ou la moitié de celui de la liqueur de van Swieten et, par suite, trop faible.

GARGARISME ANTISYPHILITIQUE (JEANNEL)

℞ Liqueur de van Swieten	250 grammes.
Mellite simple	50 —

2° *Bains :*

BAIN DE SUBLIMÉ (TROUSSEAU)

Deutochlorure de mercure	15 grammes.

F. dissoudre dans :

Alcool	125 grammes.

Versez dans une baignoire contenant :

Eau commune	250 litres.

Suivant Longet l'existence de ce ganglion est loin d'être constante.

A sa place, M. Sappey (*Traité d'anat. descript.*, t. III, p. 329) n'a trouvé qu'un petit plexus dont les divisions se répandent dans la glande. Quoi qu'il en soit, il est établi que celle-ci reçoit : 1° des filets moteurs venant de la corde du tympan, branche du facial ; 2° des filets sensitifs du maxillaire inférieur et des filets du grand sympathique. Les seconds portent à la moelle allongée l'excitation centripète, les premiers réfléchissent l'action excitante soit sur les vaisseaux suivant le mode des vaso-moteurs, soit sur les cellules des culs-de-sac terminaux de la glande, les filets sympathiques agiraient comme vaso-moteurs (*Dict. encyclop.*, 3e série, t. VI, art. SALIVAIRE).

Structure. La glande sublinguale est dépourvue d'enveloppe fibreuse et entourée d'un tissu cellulaire très-lâche ; elle est composée de lobes, lobules et granulations, comme toutes les glandes en grappe ; leur couleur est d'un blanc terne. Des granulations partent des canalicules qui, en se réunissant les uns aux autres, finissent par former les conduits excréteurs. L'intérieur des granulations est creux et renferme des cellules d'épithélium dont le ramollissement et la fonte forment la salive. Par analogie avec ce qui existe sur la glande sous-maxillaire, on peut supposer que les conduits excréteurs sont tapissés d'épithélium pavimenteux et que leurs parois se composent de fibres lamineuses, de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses entre-croisées.

Canaux excréteurs. Leur connaissance exacte ne date que de ces dernières années.

Rivinus, en 1679, a signalé le premier, chez le veau, l'existence d'un conduit provenant de la glande sublinguale marchant au-dessus du canal de Wharton, mais ne communiquant pas avec lui.

Bartholin, le fils, mentionne ce même canal quelques années plus tard, et l'observe non-seulement sur le veau, mais encore sur la brebis, l'ours et la lionne ; il crut pouvoir s'en attribuer la découverte.

Jusqu'en 1724 on ne put les voir chez l'homme et l'on supposait qu'ils s'ouvraient dans le canal de Wharton, mais à cette date Frédéric Walther, dans un travail très-remarquable (Sappey, *Traité d'anat. descriptive*), annonça que la glande sublinguale était pourvue de quatre conduits indépendants qui s'ouvraient sur son bord supérieur ; mais ce travail resta ignoré. En 1857 M. Sappey se livra à de nouvelles recherches et constata que la glande sublinguale se composait toujours de plusieurs glandules dont le conduit excréteur propre à chacune d'elles monte vers son bord supérieur où il s'ouvre : « J'ai estimé leur nombre, dit-il, à quatre ou cinq ; mes recherches, en un mot, vinrent confirmer celles de Walther ; je reconnus en outre que jamais aucun conduit de cette glande ne se rendait dans le canal de Wharton. En 1858 (ajoute M. Sappey) M. Tillaux a complété nos connaissances sur cette glande en démontrant que le nombre des glandules était plus considérable que nous ne l'avions pensé : qu'il s'élève en moyenne à 15, à 20, et peut attteindre jusqu'à 25 ou 30. L'immersion suffisamment prolongée dans l'acide lactique est le procédé que cet auteur avait mis en usage. » Ce nombre des canalicules était naturellement le même.

Fonctions (voy. l'article SALIVAIRE auquel il reste bien peu de chose à ajouter). Suivant Claude Bernard, le produit de sécrétion de la sublinguale est surtout destiné à la déglutition, tandis que la salive de la parotide se rattache à la mastication et celle de la sous-maxillaire à la gustation. Mais, en somme, le principal rôle de la salive mixte consiste à saccharifier les matières amylacées des aliments

en les transformant d'abord en dextrine, puis en sucre, grâce à l'action de la ptyaline ou diastase animale.

Nous ajouterons que cette propriété saccharifiante de la salive n'existe pas à toutes les époques de la vie et que chez les enfants en bas âge elle manque presque complétement; que, pendant les premiers mois, de petits sacs pleins de bouillie d'amidon, placés dans la bouche, ne subissent pas la transformation sucrée; c'est seulement vers le douzième mois que le ferment salivaire se révèle (Parrot, *Cours de clinique sur l'alimentation des nouveau-nés*, leçon du 7 mars 1883), d'où découle cette conséquence : *que la bouillie et les autres substances féculentes données si souvent prématurément aux nourrissons ne peuvent subir la transformation chimique nécessaire à la digestion et qu'elles doivent être bannies de leur régime alimentaire.* J. AUBRY.

SUBMERSION. MÉDECINE LÉGALE. HYGIÈNE PUBLIQUE. La submersion, *submersio, sommersione, sumercion, drowning, Tod durch Ertrinken, Ersticken in Flüssigkeit*, est, suivant la définition de Littré, « l'action de plonger ou d'être entièrement plongé dans un liquide. » C'est à la fois le fait de l'immersion et l'état du corps submergé. L'usage a restreint ce mot à la situation d'un être animé plongé dans un liquide et qui par ce fait ne communique plus avec l'air extérieur. Dans le langage médical, c'est l'immersion assez complète pour menacer la vie ou pour l'éteindre, l'idée de mort s'y rattache. L'homme meurt par submersion, que la totalité du corps ou une partie seulement soit plongée dans le liquide, pourvu que ce soit l'entrée des voies respiratoires; l'immersion de la face suffit, lorsqu'on ne peut ou ne veut pas la dégager, quelles que soient la nature et la densité du liquide.

La mort par submersion est celle des *noyés;* noyer, « c'est faire périr, causer une suffocation dans l'eau (Académie). Le noyé, *mersus, submersus, annegato, affogato, drowned, ertränkt*, est celui qui a perdu la vie par submersion ou qui est menacé de la perdre. » Entre l'état d'un noyé qui revient à la vie et celui d'un noyé dont la mort est irrévocable, la différence sera difficile à établir » (Cabanis). La *noyade*, action de noyer quelqu'un, se dit surtout quand on noie plusieurs personnes à la fois. « On appelle noyée, dit Fodéré, toute personne qui, ayant été suffoquée par l'eau ou par un liquide quelconque, y a perdu la vie, ou se trouve dans un péril imminent de la perdre. L'état du noyé est une véritable asphyxie produite par le changement du milieu dans lequel la respiration ne peut plus s'entretenir, et peut-être aussi par la viciation de l'air renfermé dans la poitrine de la personne qui se noie. »

I. HISTORIQUE. Ce genre de mort est un des plus fréquents; il est en première ligne parmi les accidents et les suicides; c'est un moyen d'homicide, il figure parmi les supplices. Son historique remonte haut; les anciens auteurs ne manquaient pas d'y rattacher les souvenirs de la fable, Palinure et Sapho. L'idée de se débarrasser des gens en les jetant à l'eau est tellement naturelle, dit Larousse, que la noyade comme *supplice* a dû exister de tous temps. D'après Tite Live, un noble Romain, couvert d'une claie chargée de pierres, fut jeté dans le fleuve, pour s'être élevé contre l'arrogance de Tarquin. Cicéron, dans le plaidoyer pour Roscius, parle de la peine du parricide, cousu dans un sac et jeté dans le Tibre. Dans les Institutes, on indique cet ancien usage emprunté, dit-on, à la législation des *Douze Tables :* « Ce ne sera ni par le glaive, ni par le feu, ni par aucune autre peine ordinaire, que le coupable sera puni, mais

cousu dans un sac avec un chien, un coq, une vipère et un singe, il sera jeté dans la mer ou dans le fleuve voisin, afin que tous les éléments commencent à lui manquer, même avant la mort, que le ciel soit dérobé à ses yeux et la terre à son cadavre » ; c'était la crainte de rester sans sépulture qui faisait tant redouter aux Romains de périr dans un naufrage. Les Burgondes noyaient les femmes adultères dans la boue ; le mahométan faisait jeter à la mer la femme infidèle renfermée dans un sac. Autrefois en Angleterre les voleurs étaient noyés dans un fossé. La submersion figurait parmi les épreuves judiciaires du moyen âge. L'accusé, le bras droit lié à la jambe gauche, le bras gauche à la jambe droite, était jeté dans une cuve pleine d'eau et, s'il surnageait, c'était la preuve de son innocence. Une ordonnance du prévôt de Paris, du 25 juin 1493, enjoint aux malades forains, atteints de la grosse vérole, de quitter la ville et les faubourgs de Paris, et de retourner aux pays et lieux où il sont nés, sous peine d'être jetés à la rivière, s'ils sont pris le jourd'hui passé. Sous la minorité de Charles VI, pendant les troubles de cette époque, un certain nombre de séditieux, lestement enlevés par les archers royaux, étaient jetés au fleuve dans des sacs de cuir, portant cette étiquette : Laissez passer la justice du roi. Les faux-monnayeurs étaient étouffés dans l'eau bouillante. Un supplice de ce genre eut lieu à Rouen en 1521. Sous Henri IV, le 2 août 1589, un jacobin, déclaré coupable d'assassinat, fut condamné à la noyade. La constitution criminelle de Charles-Quint, en 1532, établissait que quelques crimes seraient punis de la mort par submersion. Des indications analogues se retrouvent pour des ordonnances de Styrie, en 1583, du Tyrol, en 1603. Les noyés étaient nominativement désignés dans les peines dont étaient l'objet les cadavres des suicidés. En rappelant les malheureux jetés dans la Seine et dans le Rhône, pendant les émeutes, et les noyades de Nantes, en 1793, avec le bateau à fond mobile au milieu du fleuve, on constatera que ce genre de mort a eu sa place dans les supplices modernes.

La submersion a été employée comme *moyen de traitement*. Ce remède a été conseillé contre la rage, dès la plus haute antiquité. Celse le constate en ces termes : « Sed unicum tamen remedium est nec inopinantem in piscinam, non « ante ei provisam, projicere. Et si natandi scientiam non habet, modo mersum « *bibere pati*, modo attollere ; si habet, interdum deprimere, ut *invitus quoque* « *aqua satiatur* ; sic enim simul et sitis et aquæ metus tollitur. » Diogène de Laerce mentionne la même pratique : ce n'était pas le bain de surprise, le plongeon médical, mais la submersion avec l'eau avalée, avec la respiration attaquée et interrompue. On appliquait ce moyen à la manie, aux passions invincibles, comme dans le saut de Leucade. Tulpius affirme les bons résultats de ce traitement contre la rage : à Amsterdam, dit-il, celui qui avait été mordu était jeté sans pitié dans la mer, et on le faisait plonger jusqu'à un commencement de suffocation, avertissant que ceux qu'on ne faisait pas baigner ne guérissaient pas. Van Helmont vante aussi ce remède : un vieillard hydrophobe, garrotté, un poids aux pieds, est jeté dans une eau profonde, pendant le temps nécessaire pour dire le psaume *Miserere* ; on le croyait mort, mais il revint à lui et guérit ; un autre malade, chargé de liens, s'échappe, se jette dans un étang, en est retiré comme mort et se rétablit. Boerhaave, dans l'aphorisme 1123, a dit pour la manie : « Præcipitatio in mare, submersio in eo continuata, quandiu ferri potest, princeps « remedium. » « La submersion prolongée jusqu'à l'asphyxie, dit Foderé, peut devenir un remède, comme la syncope dans les hémorrhagies et les convulsions ;

nous ne prétendons pas pour cela recommander ce remède, que nous n'aurions jamais le courage d'employer, parce que nous ignorons le point précis qui sépare la vie de la mort; nous ne conseillerons jamais de prolonger cette asphyxie au delà de cinq à six minutes dans l'eau pure. » Cette prudence serait une témérité inouïe, la limite indiquée dépassant le temps nécessaire pour causer la mort. On peut voir dans ces tentatives le prélude de l'anesthésie appliquée à la thérapeutique.

L'historique de la submersion a un développement considérable au point de vue de l'hygiène publique, de la médecine légale et de la physiologie pathologique.

La *statistique* montre toute la fréquence de ce genre de mort pour les accidents comme pour le suicide. Le compte rendu de la justice criminelle donne les résultats suivants pour toute la France, de 1875 à 1881, avec la comparaison du nombre des noyés et des pendus :

ANNÉES.	MORT PAR SUBMERSION.						MORT PAR PENDAISON.		
	ACCIDENTS.			SUICIDES.			SUICIDES.		
	HOMMES.	FEMMES.	TOTAL.	HOMMES.	FEMMES.	TOTAL.	HOMMES.	FEMMES.	TOTAL.
1875. . . .	3423	843	4266	1162	448	1610	2093	347	2430
1876. . . .	4507	1182	5689	1149	539	1681	2114	378	2519
1877. . . .	3542	788	5120	1256	333	1769	2129	359	2188
1878. . . .	3395	958	3162	1295	572	1867	2370	438	2808
1879. . . .	3335	736	4071	1342	539	1881	2446	412	2858
1880. . . .	3090	691	3781	1302	635	1937	2345	429	2774
1881. . . .	3263	679	3942	1295	659	1954	2480	428	2908

Si l'on compare le nombre des submersions par accident au nombre total des morts accidentelles, on voit qu'elles en forment un peu moins du tiers, un peu plus du quart. Ainsi de 1875 à 1880 le nombre des morts par accident a varié de 13016 à 13787. En 1875, sur 13089 morts accidentelles, il y a eu 4266 submersions, soit 32 sur 100; en 1780, 3781 sur 13787, soit 27 sur 100 du nombre total d'accidents. La submersion tient aussi une place notable parmi les suicides. En 1875, sur 5472 cas de suicides, il y en a eu 1610 par submersion, c'est une proportion de 29 sur 100 ; en 1880, pour 6638 suicides, les submersions au nombre de 1941 se sont élevées à la proportion d'environ 30 pour 100. Cette proportion en réalité doit être plus considérable encore, car pour bien des motifs on range parmi les accidents des suicides qui ne sont pas avérés. Les derniers chiffres publiés par le compte rendu de la justice criminelle sont pour 1881 : 3842 submersions sur un total de 13670 accidents, soit 29 pour 100. Les suicides par submersion sont au nombre de 1954 sur un total de 6741 suicides, soit 28 pour 100; pour la pendaison, la proportion est de 44 pour 100.

Pour les femmes la submersion est en première ligne parmi les moyens de suicide; la pendaison vient ensuite. Pour les hommes c'est au contraire la pendaison qui est le mode de suicide le plus fréquent, la submersion est en seconde ligne. En 1881, sur un total de 1455 suicides féminins, 659, soit 45 pour 100, ont eu lieu par submersion, et 428, soit 29 pour 100, par suspension. Pour les hommes, pendant la même année, sur 5286 suicides les proportions ont été

1295 submersions, soit 24 pour 100, et 2430 suspensions, soit 47 pour 100. En ce qui concerne la ville de Paris, la statistique de Trébuchet, de 1839 à 1850, place la submersion au second rang, avec 1229 décès ; au premier rang, l'asphyxie par la vapeur de charbon, 1152 décès ; au troisième, la pendaison, 817, avec cette différence que pour les femmes l'asphyxie par la vapeur de charbon reste en première ligne, 561 cas ; la submersion occupe le second rang, 287, et la pendaison le troisième, 141 ; la précipitation d'un lieu élevé vient ensuite avec 122 cas. Pour les hommes, la submersion est en première ligne, 942, puis viennent, presque avec les mêmes chiffres, les deux autres genres de mort, l'asphyxie par la vapeur de charbon, 697, la pendaison, 686 ; on classe ensuite les suicides par armes à feu, par précipitation et par les instruments tranchants. Des résultats analogues sont constatés pour la statistique de la morgue, de 1836 à 1846, par Devergie ; de 1851 à 1879 par M. Foley. En Angleterre et dans le pays de Galles, la statistique donnée par Taylor, pour l'année 1877, présente un total de 2662 submersions, 2140 hommes et 522 femmes, 1423 dans les rivières et eaux courantes, 637 dans les canaux, 602 dans les lacs et étangs. Le recueil de Maschka indique la proportion des submersions dans le nombre total des suicides pour différents pays ; cette proportion varie de 13 à 15 pour 100, comme minimum, de 18 à 21 pour 100 en moyenne, jusqu'au maximum de 27 et 38 pour 100. Une statistique des suicides dans l'armée, établis pour treize ans, de 1864 à 1878, par M. Lacassagne, assigne le premier rang aux suicides par armes à feu, 1026 cas, 49 pour 100 ; le second à la pendaison, 588 cas, 28 pour 100 ; le troisième à la submersion, 297, 11 pour 100. Les résultats ont été les mêmes en 1881. La fréquence des expertises se déduit de ces chiffres.

La submersion, à toutes les époques, a particulièrement appelé l'attention des médecins. A. Paré a indiqué plusieurs signes de ce genre de mort. Il montre comment le chirurgien appelé pour faire rapport d'un corps mort tiré hors de l'eau, pourra dire s'il a été noyé vif ou jeté dans l'eau mort : « les signes qu'il aura été jeté vif sont qu'on trouvera l'estomac et le ventre remplis d'eau, et sort du nez quelque excrément morveux, et par la bouche écumeuse et baveuse, et le plus souvent saignera du nez d'abondance ; il aura l'extrémité des doigts et le front écorchés, à raison qu'en mourant il gratte le sable au fond de l'eau, pensant prendre quelque chose pour se sauver, et qu'il meurt comme en furie et rage. » Fortunatus Fidelis reproduit ce tableau : « Insolens quidam « tumor universi corporis ac madida mollities ; alvus etiam intumescit, e « naribus mucosa quædam instrumenta prodeunt, ab ore defluunt spumæ ; « extremi digiti detriti sunt. » Il signale la putréfaction gazeuse : Le gonflement des corps ne vient pas de l'eau qui a été bue, mais de la vapeur qu'une chaleur putride a produite : « A vapore, in quem humores a putrido calore « conversi sunt ; ideoque hic tumor non nisi post aliquod tempus se attollit. » Zacchias indique trois signes : « Primum est quod qui submersus visus est ventrem totum aqua plenum ac tumentem habet ; secundum est quod illi mucosa « quaedam excrementa e naribus, spumosa vero ex ore prodeunt ; tertium « signum quod is qui vivus in aquis submersus est extremos digitos attritos et « excoriatos habet. » La théorie est déjà juste : « moriuntur enim qui aqua suffocantur, ob cohibitam potius respirationem quam ob aquæ copiam quæ ab illis « ingesta fuerit. »

A partir du dix-septième siècle, des travaux nombreux, exposant les vues les

plus diverses, se rattachent à l'histoire de la submersion. Certains signes appellent plus particulièrement l'attention, et ce ne sont pas toujours ceux qui ont le plus d'importance. On s'occupe de la présence de l'eau dans l'estomac, elle est considérée comme un des signes les plus sûrs et comme une des causes de la mort. Bohn, Plater, Waldschmidt, Becker, discutent cette question, et la Faculté de Leipsick, en 1689, déclare ce signe suspect et même faux. L'importance de ce signe, si singulièrement exagérée, discutée encore par Belloc, interprétée dans de nombreuses expériences, est réduite peu à peu à sa juste valeur. Le point capital était la présence de l'écume et l'introduction de l'eau dans les voies respiratoires. Ici nous retrouvons les noms les plus nombreux dont plusieurs sont illustres : Morgagni, Boerhaave, Haller, Senac, Wepfer, Littre, Goodwin, Frank, Cullen, Portal, Gardanne, Colleman, Sprengel, Petit, Desgranges, Kite, Fothergill, Fine, Viborg, Walter, Gunther, Evers, Menzies, d'autres encore, expriment, en sens divers, leur opinion sur ce point aujourd'hui incontesté. Louis, en 1748, par la clarté et la solidité de ses preuves, établit le fait général de la présence de l'eau et de l'écume dans les voies respiratoires.

Les autopsies sont nombreuses, Morgagni, Becker, Louis, Littre, Senac, Petit, Detharding, Wepfer, Waldschmidt, Becker, Faissolle et Champeaux, publient des faits à cet égard. Les expériences sur les animaux sont plus multipliées encore : que de médecins peuvent, comme Dehaen, prier le lecteur de ne pas les accuser, à cause de tant de sacrifices d'animaux, d'avoir une humeur impitoyable et cruelle! Ces expériences ont conduit à apprécier la valeur de certains signes et à déterminer le genre de mort. On peut s'étonner du temps qui a été nécessaire pour faire prévaloir la théorie de l'asphyxie. L'abaissement de l'épiglotte, fermant les voies respiratoires, l'affaissement du poumon, la viciation de l'air dans la poitrine par suite de l'arrêt de la respiration, l'introduction de l'eau dans l'estomac et dans les ramifications bronchiques, l'asphyxie avec ou sans matière, la syncope, la congestion cérébrale et l'asphyxie, sont tour à tour invoqués. Marc résume ces opinions, en admettant quatre formes dans ce genre de mort, l'asphyxie pure, la syncope, la congestion cérébrale et l'asphyxie mixte.

Plusieurs procès criminels ont appelé l'attention sur ce genre de mort : la cause de Maizière, avec une consultation de Louis, dont Fodéré donne l'analyse, et notamment le procès de Sirven, qui doit sa célébrité à Voltaire, et qui représente dans l'histoire de la submersion l'affaire de Calas dans celle de la suspension. En 1764, la fille de Sirven, protestant, est trouvée morte dans un puits; le père est accusé d'avoir assassiné sa fille, parce qu'elle avait changé de religion. Le médecin et le chirurgien du village, chargés d'examiner le cadavre, décident que la fille avait été mise à mort, avant d'être jetée dans le puits, parce qu'elle n'avait point d'eau dans l'estomac. Sirven est condamné au dernier supplice. Plus heureux que Calas, il n'est pas exécuté, et le parlement de Toulouse, éclairé par une consultation de Louis, déclare son innocence. La question de survie est agitée à l'occasion de la submersion; Lorry, en 1751, publie une consultation relative à la mort de trois personnes, dans le même naufrage, au bac d'Argenteuil. L'affaire Rivière, discutée par MM. Lacassagne, Brouardel, de Beauvaisseux, Combalat, présente, en 1881, un fait analogue.

Ce sont les travaux modernes qui ont établi l'histoire de la submersion sur les bases solides de l'observation et de l'expérimentation. En 1808, Marc publie un mémoire sur les moyens de constater la mort par submersion. Les recherches de Devergie en 1829 et en 1831, fondées sur de nombreuses autopsies, font faire

un progrès réel à cette étude, pour le diagnostic du genre de mort et pour la détermination des signes qui caractérisent les différentes époques de la submersion. Orfila fait d'intéressantes expériences sur la putréfaction dans l'eau. En 1863, Tardieu publie une nouvelle étude médico-légale sur la submersion et la suffocation, à l'occasion des expériences instituées par la Société médico-chirurgicale de Londres. L'histoire de la submersion tient une place importante dans tous les traités généraux; les ouvrages de Fodéré, Devergie, Orfila, renferment à cet égard les détails les plus circonstanciés et ont posé les bases de cette étude: les traités qui suivent retracent les progrès accomplis, et y contribuent comme ceux de Taylor, de Casper-Liman, d'Hoffmann. Nous indiquerons les recherches spéciales de Faure, de MM. Bergeron et Montano, Vibert et Brouardel et d'autres observateurs. Le mécanisme de la mort et les signes caractéristiques de la submersion ont été l'objet de monographies qui ont eu pour résultat d'augmenter la précision du diagnostic. Ces travaux appartiennent à l'histoire détaillée de la question et la bibliographie montrera toute l'étendue de ce mouvement scientifique.

Une autre partie de l'historique est relative à l'hygiène publique: l'activité médicale s'exerce ici dans un sens professionnel, elle concourt à fonder des institutions qui assurent des secours aux noyés; elle perfectionne les moyens de traitement. Ici encore la littérature médicale est riche en travaux utiles qui seront indiqués dans la partie de cet article relative au traitement de l'asphyxie par submersion.

II. Division. L'histoire de la submersion comprend les divisions suivantes: 1° Le *genre de mort des noyés*, mécanisme, symptômes, marche et périodes, durée; 2° les *caractères anatomiques*, les preuves de la submersion pendant la vie; 3° les *causes de la submersion*, l'accident, le suicide, l'homicide; 4° les *questions de survie*; 5° la *durée de la submersion*, la putréfaction dans l'eau, son influence sur les signes du genre de mort; 6° les *secours aux noyés*; 7° [illegible] *bibliographie*.

Les *questions médico-légales* relatives à ce genre sont les suivantes: 1° La mort est-elle le résultat de la submersion? L'individu était-il vivant quand il est tombé ou a été projeté dans le liquide? 2° La submersion a-t-elle été la conséquence d'un accident, d'un suicide ou d'un homicide? 3° Quelles ont été les circonstances du fait: repas récent, ivresse, blessures ayant précédé ou suivi la submersion? 4° Plusieurs personnes ayant succombé à la fois par submersion, résoudre la question de survie. 5° Quelle a été la durée du séjour dans l'eau? Modification des signes; diagnostic différentiel des lésions traumatiques et putrides. 6° L'appréciation des secours donnés aux noyés.

III. Genre de mort des noyés. Les observations et les expériences ne laissent aucun doute à cet égard: les noyés meurent par asphyxie; les fonctions s'éteignent dans cet ordre, la respiration, l'innervation, la circulation.

Bien des théories ont été émises sur les causes de la mort des noyés [illegible] s'étonne qu'on ait pu si longtemps discuter tant d'opinions peu judicieuses. [illegible] des plus populaires, celle de Sylvius et des Anciens, attribuait la mort à l'*introduction* de l'eau dans l'estomac, gonflant le corps et étouffant le noyé: [illegible] la réfute: Que peuvent faire quelques décilitres d'eau, un litre et demi au plus avalés pendant la submersion! Supposant l'eau chargée d'hydrogène sulfuré, c'est le poison introduit par les bronches et non par l'estomac qui hâtera la mort. L'*abaissement de l'epiglotte*, fermant le larynx et empêchant la sortie de

l'air et la sortie de l'eau, a été considéré comme la cause de la mort et comme un obstacle au rétablissement des noyés; Detharding en concluait la nécessité de la trachéotomie pour rétablir la respiration et rendre l'insufflation pulmonaire possible. On admettait un *affaissement des poumons*, privés d'air, refusant le passage au sang qui s'accumulait dans les cavités droites du cœur. Une action spéciale de l'eau sur les ramifications bronchiques était supposée mettre obstacle à la respiration.

L'idée de *causes multiples* dans le mécanisme de la mort prédomine ensuite parmi les observateurs. Marc propose sa division en six classes : asphyxie avec matière par suffocation et engouement; asphyxie sans matière, syncopale ou nerveuse; la mort par congestion cérébrale; l'asphyxie mixte, la commotion cérébrale, l'action toxique de l'eau corrompue. Devergie admet cinq genres de mort dont il indique même les proportions relatives: asphyxie par eau et par écume, 1/4 des cas; asphyxie avec congestion cérébrale ou syncope 5/8; par ces causes isolées 1/8. L'asphyxie pure, la syncope, la congestion cérébrale, la commotion, l'asphyxie mixte, forment ses cinq divisions, plus tard réduites à ces trois genres de mort : asphyxie, syncope et congestion du cerveau.

L'unité de cause avait été reconnue par Louis, c'est une asphyxie avec matière, disait-il, produite par la présence de l'écume et de l'eau dans les voies respiratoires. Ce sont les expériences sur les animaux qui ont établi la conviction à cet égard; on ne voit point d'animal périr par syncope ou par congestion cérébrale. Ils s'asphyxient tous de la même manière, et chez le chien, le chat, le lapin, on trouve l'eau et l'écume dans les bronches. Par une bien rare exception, cette écume a pu manquer lorsque l'animal a été maintenu dans l'eau la tête en bas, sans pouvoir venir respirer à la surface, mais même dans cette condition l'écume se produit presque constamment; il a suffi de dissoudre dans l'eau une substance colorée pour prouver qu'elle pénètre dans l'intimité du poumon. Les autopsies faites à temps démontrent l'asphyxie comme fait général. On compte les cas dans lesquels manque l'écume caractéristique, lorsque l'autopsie n'a pas été tardive. A ce caractère dont nous apprécierons l'importance décisive s'ajoutent les autres signes de l'asphyxie. Déjà Sedillot avait dit en 1830 : « Nous considérons l'immersion comme déterminant toujours la mort par asphyxie. » La même opinion se trouve dans nos auteurs modernes, plus ou moins explicitement. Dans la part même qui est faite à la syncope, on voit dominer celle qui appartient à l'asphyxie. MM. Bergeron et Montano constatent « qu'il y a toujours de l'écume dans les voies respiratoires, que la mort ait eu lieu par syncope ou par asphyxie; » l'écume se présente avec les congestions cérébrales les plus prononcées. Il est bien difficile qu'une mort par apoplexie soit assez subite pour éteindre immédiatement tout mouvement respiratoire. L'asphyxie fait périr en quatre ou cinq minutes et ne laisse guère le temps aux autres causes d'agir. L'asphyxie est d'ailleurs constatée par des signes caractéristiques qui ne permettent aucun doute sur ce genre de mort.

C'est l'obstacle à l'entrée de l'air qui détermine l'asphyxie; l'*eau* n'agit que comme un milieu irrespirable. L'eau n'est pas seulement un obstacle extérieur, elle pénètre dans les voies respiratoires où elle remplace en partie l'air résidual. On avait supposé que cette eau, par son action même sur la muqueuse, contribuait à déterminer la mort. Mais de nombreuses expériences ont démontré que de notables quantités d'eau introduites dans les bronches sont rapidement absorbées sans produire d'effets fâcheux. Gohier a injecté de l'eau dans la trachée

de chevaux, le liquide était absorbé et l'animal se remettait vite. Gardanne, Garnier, Goodwin, après avoir introduit par une incision faite à la trachée de chiens et de lapins quatre fois plus d'eau que l'on n'en trouve après la submersion, ont vu que ces animaux d'abord incommodés et abattus ne tardaient pas à se rétablir. Un chien est pendu jusqu'à perte de connaissance, la trachéotomie le ranime ; on veut le noyer sur place, plus de deux litres et demi d'eau sont injectés dans l'ouverture de la trachée, sans aucun effet, nous dûmes recourir à un autre genre de mort. L'eau agit sur le larynx et l'irrite, elle est alors rejetée avec violence, mais, quand elle a pénétré dans la trachée, elle est supportée et elle est absorbée rapidement. La pénétration de cette grande quantité d'eau dans le sang ne peut en elle-même être nuisible. P. Bert a injecté dans les vaisseaux un tiers du poids de l'animal, avant de déterminer des phénomènes graves. Si l'eau est impure, chargée de vase, elle introduit alors des corps étrangers qui doivent hâter l'asphyxie et entraîner tous les dangers qui résultent de la pénétration de corps solides dans les voies respiratoires. Ainsi, pour les malades affaiblis, la pénétration par accident d'une boisson alimentaire ou médicamenteuse dans les bronches détermine des accidents de suffocation que ne produit pas l'eau pure.

L'introduction des aliments dans les bronches peut être une cause de mort soit immédiate, soit consécutive. Un noyé avait survécu pendant dix minutes après avoir été retiré de l'eau ; des vomissements avaient eu lieu ; à l'autopsie nous trouvons des matières alimentaires dans les bronches, et notamment un bouchon de viande qui obstruait une des divisions de la bronche gauche ; la mort était sans aucun doute le résultat de cet accident. M. Devergie rapporte le cas d'une femme retirée vivante et saignée, chez laquelle de l'eau et du pus avaient envahi les principales divisions des bronches.

L'eau cause la mort en empêchant l'entrée de l'air et en se substituant au restant d'air qui pouvait encore servir. L'épuisement de l'oxygène dans l'air *résidual* devient la cause immédiate de la mort. Berger a répété les expériences de Goodwin et en a fait de nouvelles pour apprécier l'altération de l'air qui est la dernière ressource du noyé ; il a recueilli les gaz expirés ; presque tous les animaux rejetaient, au bout d'une minute ou d'une minute et demie, une partie de l'air que contiennent leurs poumons ; cet air était notablement altéré : au lieu de contenir 21 pour 100 d'oxygène, il en renfermait 4 ou 5 pour 100, comme l'air des cloches où les animaux s'asphyxient faute de renouvellement. Il est certain que les animaux ne laissent l'air s'échapper que lorsqu'il est trop vicié pour entretenir la vie. La capacité pulmonaire d'un adulte étant de quatre ou cinq litres, c'est la quantité d'air qui lui reste pour prolonger sa vie, quand la communication avec l'air extérieur est interrompue. Il est utile de retenir le plus longtemps possible son haleine, lorsqu'on se noie, les animaux le font instinctivement. Toute expiration peut diminuer cette réserve d'un demi-litre à trois litres et accélérer la mort. L'eau se substitue à cet air qui formait une dernière ressource, et on peut s'assurer par des expériences qu'il en est toujours ainsi dans la submersion. La mort est d'autant plus rapide que cette substitution de l'eau à l'air est plus prompte et plus complète. Sur un animal trachéotomisé, la submersion entraîne une mort bien plus rapide. Nous avons trouvé dans ce cas une minute et demie à trois de résistance, au lieu de quatre ou cinq ; il manque à l'animal une ou deux minutes de vie que lui assurait l'occlusion du larynx. Ainsi la rapidité de la mort varie suivant qu'on lie la trachée avant ou

ls l'expiration. Chaque respiration fait perdre à l'air environ 4 pour 100 ygène, 4,78, en y ajoutant une proportion correspondante d'acide carbo-ne, 4,34. Il faut peu de temps pour que l'air résidual, non renouvelé, ienne incapable d'entretenir la vie. S'il reste 15 pour 100 d'oxygène au lieu 11, on respire sans difficulté; cette proportion peut s'abaisser à 9 ou 10 pour 100, is alors le danger commence; de même, 10 pour 100 d'acide carbonique se portent sans accident, et jusqu'à 20 pour 100 la vie de l'animal n'est pas nédiatement menacée. Mais la combustion de cet air résidual s'opère vite. Bert a constaté que, pour l'immersion dans l'eau à 14 degrés, au début la ntité d'acide carbonique expiré dépasse la normale, par suite de l'activité des bustions déterminées par la lutte de l'organisme; que le contraire a ensuite, la respiration devenant plus lente. L'altération de cet air résidual donc rapide. Il a pu suffire pendant une ou deux minutes; au delà il ient insuffisant et nuisible, et l'asphyxie se produit.

e rôle du *larynx* est à noter dans l'asphyxie par submersion; sa sensibilité ciale surexcitée par le contact de l'eau détermine la contraction des muscles stricteurs de la glotte; l'organe se ferme et s'oppose à l'entrée du liquide; st un fait à la fois volontaire et d'instinct; la glotte reste fermée aussi gtemps que l'individu résiste et a sa connaissance. Toute cause qui affaiblit e résistance du larynx ou qui le rend plus perméable facilite l'entrée du ide et hâte la mort. Il vient un moment où le besoin de faire une inspiration nporte, le larynx s'ouvre et l'eau pénètre dans les voies respiratoires. nesthésie fait des progrès, les muscles constricteurs se paralysent, et des inspi-ons prolongées et convulsives font passer l'eau librement à travers le larynx. moment de la mort, le relâchement est complet, comme pour les autres incters. On discutait autrefois la question de savoir si le noyé mourait en piration ou en expiration. « Qui demerguntur in aquis inspirando moriuntur », ait Hebenstreit. Il est de toute évidence qu'ici comme toujours c'est l'expi-ion qui termine la vie, mais elle doit être peu prononcée pour un poumon physémateux et pénétré d'eau; elle modifie peu l'état de cet organe. Le e de l'*épiglotte* est peu considérable; elle s'abaisse au moment où le larynx contracte et résiste; elle se relève ensuite, et c'est dans cet état qu'on la uve à l'autopsie, sauf dans les cas de putréfaction. La chute de la *langue* en ière a été considérée comme pouvant exceptionnellement contribuer à l'as-yxie et empêcher au moins le retour à la vie, quand le noyé a été retiré de u; on doit sans aucun doute s'assurer de l'état de la langue, mais c'est en nt qu'elle est le plus souvent projetée.

La *congestion cérébrale* n'a qu'un rôle accessoire : primitive, elle facilite la mersion, en diminuant la résistance; secondaire et passive, elle est le résultat trouble de la circulation et de l'arrêt du sang dans le système veineux; elle loin d'ailleurs d'être un fait habituel dans ce genre de mort, ainsi que le montrent à la fois les expériences sur les animaux et l'analyse des observa-ns. C'est l'arrivée du sang noir qui paralyse le cerveau; Orfila faisait déjà narquer que la mort par apoplexie n'est presque jamais aussi prompte que le par submersion. Si par coïncidence l'apoplexie se mêle à la submersion, on peut guère admettre qu'elle sera assez foudroyante pour éteindre instan-némentt tout mouvement respiratoire. A moins d'un énorme épanchement riphérique ou ventriculaire, ou d'une lésion du nœud vital, l'asphyxie viendra ler son action à cette mort par le cerveau, pour peu que la respiration n'ait

pas été instantanément abolie, ce qui est le cas ordinaire. On peut encore remarquer que chez les noyés rappelés à la vie les accidents consécutifs ne se présentent pas du côté du cerveau, à moins d'une lésion primitive de cet organe coïncidant avec la submersion.

La *syncope* a été considérée comme jouant un grand rôle dans la mort par submersion, mais deux considérations en restreignent de beaucoup l'importance : les animaux, tous les expérimentateurs l'ont constaté, ne périssent point par syncope pendant la submersion; la circulation est la dernière fonction qui s'éteint; le cœur continue à battre pendant deux ou trois minutes, et même plus, après que l'animal a succombé. Dans les autopsies récentes, on retrouve, à peu près constamment, la preuve de l'asphyxie, mais rien évidemment n'empêche que la syncope qui se produit à l'air survienne aussi chez un individu plongé dans un liquide.

La syncope peut être initiale, occasionnée au moment même de la submersion par la terreur, par l'action du froid; elle paralyse toute résistance et fait tomber immédiatement au fond de l'eau. On peut mourir de syncope dans l'eau comme dans l'air, mais, pour qu'aucun signe d'asphyxie ne se produise, il faut que la respiration ait cessé de prime abord d'une manière absolue et qu'elle ne se soit pas un instant rétablie, fait qui doit être bien exceptionnel. On suppose que dans un état de ce genre l'individu continue à vivre, sans subir les effets de l'asphyxie, et c'est ainsi que l'on explique de longs séjours sous l'eau compatibles avec la vie. Les observations suffisamment précises manquent au double point de vue de cette longue durée de la submersion et de l'absence de signes d'asphyxie. La syncope initiale aurait pour effets, soit une mort immédiate, empêchant les signes d'asphyxie de se produire, soit un retard apporté au moment où l'asphyxie commence; elle serait à la fois considérée comme pouvant accélérer ou ralentir les effets de la submersion.

La syncope concomitante ou consécutive, provenant de la perturbation profonde de l'organisme, s'ajoute aux effets de l'asphyxie, elle l'abrège et la termine; le cœur qui ne reçoit plus que du sang veineux finit par cesser de battre. Diminuant ou arrêtant les mouvements respiratoires, la syncope met un terme à l'asphyxie; c'est une fin brusque comme celle qui survient pendant l'anesthésie produite par le chloroforme. Il est légitime de penser que de [illegible] signes d'asphyxie indiquent une mort plus prompte, tandis que des signes très prononcés correspondent à une résistance plus prolongée et à une mort plus lente. Quand une syncope se prolonge, le plus souvent une respiration plus ou moins sensible entretient la vie; dans l'eau, cet état suffit pour que des phénomènes d'asphyxie se produisent; la règle, c'est que l'asphyxie commence et que la cessation des battements du cœur n'est que consécutive. L'intervention plus ou moins prompte de cette syncope finale peut être indiquée par la différence de coloration des sangs artériel et veineux.

Comme *causes accessoires*, on a mentionné la commotion cérébrale, produite par une chute ou par un coup, et les blessures diverses; il est difficile, quand elles ont lieu au moment même de la submersion, qu'elles ne laissent pas le temps aux signes de l'asphyxie de se produire; nous avons vu la mousse écumeuse et sanglante chez un individu qui s'était coupé la gorge dans le [illegible] d'Ill, avec tant d'intensité que le rasoir, divisant une des artères carotides et la trachée, avait laissé sa trace sur le rachis. Un milieu toxique peut encore ajouter ses effets à ceux de l'asphyxie.

Symptômes et périodes. Les symptômes de l'asphyxie par submersion peuvent être rattachés à trois périodes.

La *première* est celle de résistance, qui se termine par l'apparition subite des phénomènes initiaux de l'asphyxie. L'individu qui se noie retient son haleine, et mieux il y réussit, plus il prolonge sa résistance. Parfois une inspiration de surprise diminue au début sa provision d'air. Le noyé plonge, remonte à la surface, nage ou se débat, s'accroche à tous les objets qu'il peut saisir; ses doigts crispés labourent le fond de la rivière. Le besoin de respirer, impérieux et douloureux, devient bientôt intolérable. Dans cette période dyspnéique, la conscience et les mouvements réflexes sont conservés. Parfois une inspiration instinctive laisse pénétrer l'eau dans le larynx; le noyé tousse et avale, rejette l'air et l'eau, et cette scène se prolonge, s'il parvient à venir respirer à la surface. La sensation si pénible causée par la pénétration de l'eau peut diminuer un moment le besoin de respirer, mais bientôt la volonté s'affaiblit, le besoin instinctif de respirer prend le dessus; c'est au moment où commencent les phénomènes nerveux de l'asphyxie que de profondes inspirations font pénétrer l'eau dans les voies respiratoires, chassant l'air de réserve qui, sous forme de petites bulles, vient se répandre à la surface de l'eau. Un peu d'air s'est échappé d'abord pendant que l'animal résistait avec violence, mais tout à coup, au moment où cette résistance faiblit, un nuage d'écume apparaît à la surface du liquide, et montre que l'eau vient de remplacer brusquement une grande partie de l'air dans les poumons. Chez les lapins, c'est entre une et deux minutes, à une minute et demie, que sort cette bouffée caractéristique; pour le pigeon, c'est vers quarante-cinq secondes; Berger avait déjà constaté qu'à une minute et demie les animaux rendent cette dernière et grande expiration d'air. Pour l'homme, on peut assigner la même durée à cette période, deux minutes au plus, et cette opinion est confirmée par les observations faites sur les plongeurs.

C'est à cette période que se rapportent les observations faites sur l'état mental des noyés. La connaissance est d'abord parfaitement conservée, et le noyé se comporte suivant sa force morale et sa présence d'esprit. Un étudiant en médecine retiré de l'eau au moment de périr disait n'avoir exécuté aucun mouvement respiratoire, dans la crainte d'inspirer de l'eau. La résistance a ses formes plus ou moins désespérées, il est des cas où elle est à peu près nulle et le noyé tombe au fond de l'eau. Si quelques-uns disent avoir éprouvé des tourments inexprimables, un plus grand nombre ne parlent que de courtes angoisses. Bientôt des phénomènes nerveux se produisent, du bruit dans les oreilles, la vue de lumières, le *tapage cérébral* qui précède la perte de connaissance. C'est au commencement de l'asphyxie que se place cet état mental des noyés qui a été signalé par tous les observateurs. Chacun a u recevoir les confidences de personnes qui ont échappé à ce genre de mort Presque toutes racontent qu'au moment où l'asphyxie commence l'activité cérébrale prend une singulière activité; tout le passé se déroule sous leurs yeux avec une rapidité et une précision incroyables. Un médecin me rapportait qu'avant de perdre connaissance il avait eu le sentiment le plus complet de sa situation et de ses conséquences pour sa famille. Une jeune fille entendait dans le lointain le bruit des cloches, et se disait qu'elles sonnaient pour son enterrement. Dans ce court espace de temps, plusieurs repassaient les principaux événements de leur vie. Cette lucidité particulière, *vaticinatio morientium*, a été signalée dans

divers genres de mort; on l'a attribuée à l'action de l'acide carbonique. Cette surexcitation cérébrale est loin d'exister toujours; certaines personnes disent avoir promptement perdu connaissance et avoir peu souffert. Un de nos anciens collègues, excellent nageur, se baignant avec des amis, plonge et ne reparaît pas; on est inquiet de cette immersion plus longue que d'habitude, on le recherche, il est retiré de l'eau sans connaissance. Il se remet peu à peu et déclare qu'il n'a éprouvé ni souffrance, ni oppression, et qu'il ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé.

La *seconde période* est marquée au début par cette perte de connaissance, par des inspirations profondes qui introduisent l'eau dans les voies respiratoires. C'est l'asphyxie aiguë accompagnée de mouvements convulsifs et instinctifs. On voit chez les animaux des secousses violentes des membres, avec renversement de la tête en arrière; ces secousses sont accompagnées de mouvements respiratoires pressés et répétés, avec des inspirations profondes, convulsives, mettant en mouvement tous les muscles inspirateurs. Par moments le tronc est en arc, la tête en arrière, les extrémités dans l'extension, les orteils écartés. Mais bientôt les convulsions cessent, les secousses s'espacent, les inspirations convulsives deviennent plus lentes, cette période a duré comme la première une ou deux minutes.

La *troisième période* est caractérisée par une anesthésie qui devient bientôt la mort apparente. Les secousses convulsives sont rares; les inspirations profondes s'espacent de plus en plus; la sensibilité est absolument abolie, on ne détermine aucun mouvement réflexe. Les muscles sont dans le relâchement, les pupilles se sont dilatées dès le commencement de cette période, les sphincters se relâchent; il y a diverses évacuations; nous avons constaté celle du sperme chez des noyés. Bientôt c'est la mort apparente qu'un tressaillement vient parfois interrompre, et cette troisième période a duré à peine une ou deux minutes.

La vie étant éteinte, on voit chez les animaux le cœur continuer à battre pendant deux ou trois minutes, presque toujours avec des mouvements très faibles pour être perçus à l'auscultation. L'asphyxie par submersion détermine assez rapidement chez les animaux un abaissement de température de 4 à [illegible] degrés qui devient bientôt incompatible avec la vie. Chez les individus rappelés à la vie, la température continue quelquefois à baisser et ce refroidissement progressif amène la mort en quelques heures.

Durée. L'asphyxie par submersion est un des genres de mort les plus rapides, et la question peut se poser sous ces deux points de vue : quel est le temps nécessaire pour causer la mort, au bout de combien de temps peut-on encore rappeler un noyé à la vie?

Pour l'espèce humaine, on n'a certes pas d'observation faite montre en main, et, si l'on assiste à une scène de ce genre, on se trompe facilement sur sa durée. Chacun sait combien il est difficile de rappeler un noyé à la vie quand il est entré dans la période asphyxique et avec quelle rapidité cette période commence. On a vu des individus se jeter à l'eau, en être retirés presque immédiatement, et la vie était déjà éteinte. On ne peut compter pour cette appréciation de temps les cas où l'individu qui se débat revient plusieurs fois respirer à la surface de l'eau, et est retiré avant qu'il ait perdu connaissance, ou au moment où l'asphyxie commençait. La question de durée s'applique à la submersion complète sans renouvellement de la provision d'air. Quatre ou cinq minutes et même moins suffisent pour amener la mort d'un noyé; on

minute et demie ou deux, jusqu'au moment où l'on perd connaissance, le même temps pour chacune des deux autres périodes, forment un total de quatre minutes et demie à six minutes pour la durée de cette asphyxie. On peut souscrire à cette opinion de Taylor : « Il est de règle qu'un être humain meure, s'il est submergé pendant une période de quatre ou cinq minutes ». Le docteur Woolley, médecin de la Société humaine, s'exprime ainsi : « On ne peut espérer sauver un noyé, s'il a séjourné dans l'eau plus de trois minutes et quelques secondes. » Il cite deux cas après cinq minutes, mais la submersion, dit-il, était-elle complète? Les cas exceptionnels et contestables seront discutés à l'occasion des secours aux noyés. Mais l'évidence est acquise pour la règle générale, qui fixe dans ces étroites limites de quatre à six minutes le temps nécessaire pour causer la mort. C'est la pénétration de l'eau dans les voies respiratoires et ajoutons-y la présence de l'écume, qui sont, dit Tardieu, l'élément essentiel, sinon exclusif, de la mort par submersion, et qui rendent compte de la rapidité avec laquelle elle s'accomplit, et de la difficulté excessive qu'on éprouve à rappeler les noyés à la vie, difficulté que ne présentent au même degré, ni la simple privation d'air, ni la strangulation, ni la pendaison, ni l'asphyxie par la vapeur de charbon.

On avait cru trouver dans l'observation des *plongeurs* l'exemple d'une plus longue tolérance pour les effets de la submersion. On avait dit qu'avant l'invention des scaphandres les pêcheurs de corail et de perles pouvaient rester un quart d'heure et une demi-heure sous l'eau, en retenant leur haleine. Une observation régulière a complétement démenti ces assertions. Déjà Fodéré avait remarqué que pour les pêcheurs de moules à Martigues la submersion durait beaucoup moins d'une minute; ils répétaient cet exercice de 15 à 17 fois par heure, et ils en sortaient brisés, mous, flasques, plus fatigués que par quelques jours de marche, la tête lourde, avec propension au sommeil; ils étaient disposés à la surdité et leurs facultés intellectuelles étaient moindres que celles des autres pêcheurs. Les pêcheurs d'éponge, de nacre et d'huîtres perlières, ne restent pas sous l'eau plus de deux minutes. Marshall dit qu'à Ceylan ils dépassent rarement cinquante secondes. A Spithead, un plongeur habile était déjà malade restant quatre-vingt-dix secondes sous 80 pieds d'eau. Lefebvre (de Rochefort), étudiant la question avec précision, a reconnu que jamais les deux minutes pleines n'étaient atteintes et que la moyenne était de soixante-seize secondes, pour des plongeurs exercés. Jamais, montre en main, la submersion volontaire n'a atteint trois minutes; une minute et une minute et demie étaient des durées qui semblaient déjà bien longues. « J'ai connu des plongeurs de profession et j'ai travaillé avec eux, dit Alphonse Karr : celui qui restait le plus longtemps sous l'eau y restait deux minutes et demie. Pour mon compte, je n'ai jamais pu atteindre deux minutes et, quand je dépassais une minute et demie, c'était à la fin de la saison, quand j'étais entraîné. » Les Grecs de Navarin, qui en 1827 restaient de cinq à dix minutes sous l'eau, appartiennent à la légende. Le métier de plongeur, suivant la remarque de Lefèbvre, est pénible et dangereux. En sortant de l'eau, ces hommes restent immobiles, la face congestionnée, les yeux injectés, parfois le sang sort par la bouche, ils sont comme menacés d'apoplexie, ils ne vivent pas vieux, et quelques-uns perdent la vue, par suite de la congestion habituelle des vaisseaux de l'œil. Les acrobates plongeurs dans les foires, hommes poissons et femmes sirènes, ont permis de faire à cet égard des observations intéressantes; ils courent beau-

coup moins de risques que les pêcheurs, ne supportant qu'une faible pression d'eau et ne se livrant pas à des efforts qui épuisent leur oxygène. Si l'on n'a pas la montre à la main, ces immersions paraissent bien longues. On expliquait ces tolérances par l'usage de la digitale et de la morphine, ralentissant la respiration et le cœur, par une nourriture végétale rendant le sang moins avide d'oxygène. Les conditions réelles sont des poumons volumineux et sains, une grande capacité pulmonaire, naturelle, héréditaire, acquise, comme celle des coureurs et des chanteurs. La reine des eaux fait plusieurs inspirations profondes, puis elle se laisse couler au fond de l'aquarium; elle s'y agenouille, s'y couche, mange, y faisant divers exercices dont la durée semble interminable; si l'on regarde sa montre, quarante-cinq secondes, c'est déjà beaucoup; une minute, bien peu y atteignent, une minute et quinze secondes forment une rare exception. La santé s'altérerait bientôt, si l'on se rapprochait souvent de ce maximum de deux minutes et quelques secondes, maximum possible, mais avant lequel presque constamment l'asphyxie commencerait.

Les expériences sur les animaux constatent les limites précises dans lesquelles est compris le temps nécessaire pour causer la mort; ces limites sont étroites et varient un peu pour chaque espèce. Pour le chien, c'est quatre ou cinq minutes, la durée constatée pour l'espèce humaine. La commission de Londres indique quatre minutes cinq secondes en moyenne, trois minutes trente secondes comme minimum, quatre minutes quarante secondes comme maximum, le cœur continuant à battre trois minutes trente secondes après la mort, et dans les cas ordinaires après deux minutes on ne pouvait plus rappeler l'animal à la vie. MM. Bergeron et Montano ont trouvé les mêmes moyennes de quatre à cinq minutes. Pour le lapin, après bien des expériences, je fixerais la limite entre quatre et cinq minutes et demie; entre deux et trois minutes, et parfois même au-dessous, l'animal n'est plus rappelé à la vie. Pour le cabiais la durée est un peu moindre, avec un maximum de quatre minutes.

On constate également chez les animaux que cette asphyxie est plus prompte que les autres. La ligature de la trachée chez le lapin ne cause la mort qu'en cinq ou six minutes, au lieu de quatre ou cinq minutes qui sont un maximum pour la submersion. Les chiens résistent à l'occlusion de la trachée un peu plus longtemps qu'à la submersion. Dans les expériences de la Société royale de Londres, deux chiens liés à une planche sont plongés dans l'eau, l'un avec la trachée bouchée, l'autre dans les conditions ordinaires: au bout de deux minutes on les retire. Le chien au tube bouché se rétablit, l'autre non. Dans trois autres expériences citées par Taylor, le rétablissement a pu se faire après quatre minutes chez les chiens dont la trachée était bouchée, tandis qu'un pareil résultat n'était jamais acquis dans la submersion. Il nous a paru que dans l'acide carbonique, dans l'hydrogène, dans l'azote, la limite des quatre minutes était souvent dépassée.

Les différentes espèces animales présentent un degré de résistance qui varie suivant la température et la proportion du sang qu'ils renferment. Les animaux à sang froid supportent une longue submersion, ainsi des grenouilles ont pu vivre six semaines au fond d'une eau courante. On a distingué parmi les animaux à sang chaud ceux qui naissent les yeux fermés et qui présenteraient une plus longue résistance, pouvant atteindre une demi-heure, et ceux qui naissent les yeux ouverts, et qui périssent plus promptement. Cette différence se borne à la période qui suit la naissance; quand les yeux sont ouverts,

s se trouvent dans les mêmes conditions. On cite à cet égard l'expérience Buffon : une chienne ayant mis bas dans un baquet d'eau chaude, les trois etits y restèrent vivants pendant une demi-heure et deux d'entre eux vécurent ncore une nouvelle demi-heure dans du lait. Edward conserva dans ces conditions un chien nouveau-né pendant cinquante-quatre minutes, et Legallois serva la survie d'une demi-heure chez un lapin naissant. Pour les cabiais nouveau-nés, la mort est très-prompte. Pour les animaux plongeurs cette résistance est toujours très-longue; d'après Blanchard, elle dépassait seize minutes ez le phoque. La capacité pulmonaire et la quantité de sang que renferme animal ont une grande influence. Dans une expérience de Paul Bert, un canard pu résister à seize minutes de submersion, mais, quand on eut saigné l'animal manière à réduire son sang à peu près à la proportion de celui d'un poulet, continua à vivre sans accident, mais sous l'eau il ne résista pas plus que le oulet. On considère le sang comme un magasin et un véhicule d'oxygène; plus animal a de sang, mieux il résiste. Le poulet est noyé en deux ou trois minutes, tandis que le canard, qui a un demi ou un tiers de sang en plus, supporte le submersion de sept à huit minutes, qui a pu même aller jusqu'à seize. our l'oie, la résistance est de huit à seize minutes; elle est de moins d'une inute pour le pigeon. On a remarqué que les animaux hibernants résistaient ieux à l'asphyxie en hiver qu'en été; Spallanzani a pu conserver une marmotte ndant quatre heures dans un récipient d'acide carbonique. Plus les combustions sont actives, plus la provision d'oxygène s'épuise vite et plus la mort t prompte. On expliquerait ainsi la résistance plus grande des animaux nouveau-nés; leurs tissus sont le siége de combustions moins actives; leurs muscles nsomment moins d'oxygène que ceux des adultes. L'immunité attribuée à la rsistance du trou de Botal et du canal artériel ne s'applique qu'aux animaux bmergés avant la respiration aérienne.

Diverses *influences* peuvent faire varier la marche de l'asphyxie et modifier durée; une des plus importantes résulte de l'état du *larynx*. Chez les unes animaux, la partie interarythénoïdienne de la glotte est à peine formée, les lèvres de la glotte presque entièrement membraneuse font soupape et ndent à se fermer. Pendant la première partie de la vie, l'organe est cartilaneux, il en résulte une fermeture plus hermétique de la glotte et par conséent une facilité plus grande à empêcher l'irruption de l'eau dans les voies spiratoires. Mieux cet organe est clos, et plus longue est la première période ndant laquelle les noyés retiennent leur haleine. Chez les individus plus és, les cartilages s'ossifient et se prêtent moins à cette complète clôture. La otte interarythénoïdienne peut rester en partie béante, et l'air de réserve est asi plus rapidement perdu. Quand la glotte ne peut plus être exactement rmée la mort est plus prompte. Les expériences suivantes en donnent la euve : on noie un lapin trachéotomisé, avec excision de trois anneaux de sa achée artère; il est plongé dans l'eau, la tête en bas, l'air sort tout de suite et parait en bulles nombreuses à la surface; l'animal se débat comme les autres il paraît autant souffrir, mais sa résistance est moins longue et en moins de ux minutes il meurt; l'écume nous a paru moins abondante dans ces cas. Nous yons un lapin, après excision des deux pneumogastriques, au milieu du cou, -dessus du récurrent, au-dessous du laryngé supérieur, opération faite par le professeur Michel. L'haleine n'est retenue qu'une minute, mais la mort a lieu qu'en quatre minutes et demie, comme pour les cas moyens. On coupe

le laryngé supérieur des deux côtes, et le pneumogastrique au-dessus, l'animal éprouve aussitôt une grande dyspnée et a une respiration sifflante; tenu sous l'eau, l'air s'échappe aussitôt, la lutte est vive, mais la mort a lieu en deux minutes et demie, plus promptement que dans les cas ordinaires; l'écume est abondante. Ainsi pour les questions de survie l'état du larynx doit être pris en considération. On a encore admis une différence dans la rapidité de la mort suivant que l'immersion a lieu pendant l'inspiration ou l'expiration. Faissole et Champeaux avaient dit dans leur lettre à Louis, en 1767 : « Si l'animal est dans un état d'expiration, il périra plus tôt; s'il est dans un état d'inspiration, il vivra quelques moments de plus. » On expliquait ce fait par une influence sur la circulation du sang dans le poumon; sa cause évidente est la diminution de l'air de réserve.

Deux états sont à considérer dans leur influence sur la rapidité de l'asphyxie: l'inanition et la réplétion de l'estomac par des aliments.

L'*inanition* nous a paru avoir pour effet de ralentir la mort plutôt que de l'accélérer. Des lapins privés de nourriture pendant plusieurs jours et ayant ainsi notablement perdu de leur poids dépassaient en résistance la moyenne habituelle de quatre minutes et demie. Un des caractères de la mort par inanition est la rougeur du sang; on admet qu'il contient plus d'oxygène, et cette circonstance peut rendre l'asphyxie moins prompte.

La digestion en pleine activité et la *réplétion de l'estomac* sont au contraire considérées par tous les auteurs comme une des causes qui rendent la submersion plus rapidement mortelle. On a de nombreuses observations de ces morts soudaines pendant un bain imprudemment pris à la suite d'un repas copieux. Aucun doute n'est possible sur l'influence de cette cause; c'est très-fréquemment qu'on trouve chez les noyés l'estomac rempli de matières alimentaires. On a pensé que la congestion cérébrale était alors plus facile, et que des étourdissements avaient été provoqués par un repas copieux; l'appel du sang vers l'estomac faciliterait la syncope. Une autre explication, c'est que, la quantité d'oxygène diminuant dans le sang pendant le travail de la digestion, l'asphyxie devient plus facile et plus prompte.

L'*ivresse* a été considérée comme hâtant l'asphyxie; il est vrai qu'elle accompagne fréquemment un repas copieux et que les deux actions coïncident. En paralysant la résistance, en enlevant la présence d'esprit, cet état ne peut que rendre la mort plus inévitable et sans doute aussi plus prompte. Mais est-il bien certain qu'un homme complétement ivre, jeté ou tombé dans l'eau, succombe plus vite que celui qui n'est pas sous l'action de l'alcool? Il nous a paru qu'un lapin chloroformé résistait un peu plus longtemps que dans les conditions ordinaires, c'est par secondes que cet avantage se compte, mais certainement la mort n'était pas accélérée. Injectant 1gr,50 de chloral, en dix minutes on a un sommeil profond, l'animal immergé ne résiste qu'au bout de quarante-cinq secondes; à une minute et demie, les bulles s'échappent; à quatre minutes et demie, il y a encore quelques spasmes et la vie ne s'éteint que vers six minutes, ce qui est une durée exceptionnelle. C'est dans des cas d'ivresse que nous avons trouvé des caillots dans le cœur que nous croyons être les indices d'une mort moins prompte. MM. Bergeron et Montano ont constaté la présence de caillots chez des chiens noyés après avoir été soumis à l'action du chloroforme et de l'opium. Pour un chien endormi par le chlorhydrate de morphine, les mêmes observateurs ont constaté que la mort avait eu lieu en

six minutes, ce qui dépasse la moyenne ordinaire. Ces observations tendraient à faire croire que les substances enivrantes et narcotiques ralentissent plutôt qu'elles n'accélèrent la mort par submersion.

La *température du milieu* exerce sur la marche et sur les signes de l'asphyxie une notable influence. Des lapins et des cabiais noyés comparativement dans de l'eau à 3 degrés et à 50 degrés présentent les différences suivantes : la mort est beaucoup plus rapide dans l'eau chaude ; nous avons constaté qu'elle pouvait avoir lieu en deux et trois minutes, tandis qu'elle s'effectuait en quatre et cinq minutes dans l'eau froide. L'écume était plus abondante, le poumon plus pâle dans l'eau à 3 degrés que dans celle à 50 degrés ; les pétéchies, rares dans les deux cas, étaient plus prononcées dans le second ; le cœur était dur dans l'eau chaude, mou dans l'eau froide ; le sang était liquide dans les deux cas, mais présentant quelques caillots plus particulièrement dans l'eau chaude. La différence entre les cerveaux n'était pas bien sensible, peu injectés dans les deux cas, un peu plus pour le second ; la pupille était plus dilatée dans l'eau froide ; mais, au point de vue de la rigidité cadavérique, le contraste était remarquable : quarante minutes après la mort dans l'eau froide, les muscles réagissaient vivement à l'électricité ; au bout de quelques minutes dans l'eau chaude, les contractions ne se produisaient plus. Nous avons constaté que la rigidité était presque immédiate chez les animaux noyés dans de l'eau à 50 degrés, tandis qu'elle était lente à se produire, au bout de deux ou trois heures environ, à la suite de l'immersion dans l'eau froide. Edwards a observé que de jeunes chats et chiens présentaient leur maximum de résistance à la submersion dans l'eau à 20 degrés, que cette résistance diminuait au-dessus et au-dessous de cette limite, qu'elle était faible à 40 degrés. Paul Bert, dans ses leçons sur la respiration, constate que les jeunes animaux sont d'autant plus vite noyés que l'eau est plus chaude et que plus on élève la température, plus on augmente les causes de mort. M. Lebon, conseillant les bains à 50 degrés pour le traitement de la mort apparente des nouveau-nés, déclare qu'on ne doit pas les y laisser plus de cinq minutes, qu'au delà on s'expose à les voir entrer en rigidité cadavérique ; dans le traitement de l'asphyxie par submersion, les bains à 50 degrés ont un effet désastreux. Des observations de ce genre peuvent être faites sur des individus qui tombent dans des chaudières, mais le plus souvent on les retire avant que l'asphyxie ait eu le temps de se produire ; on est alors en présence de la brûlure étendue à toute la surface du corps et nous avons vu dans trois cas de ce genre, chez des individus tombés dans une chaudière de brasserie, l'asphyxie consécutive se produire avec l'insensibilité et le refroidissement progressif, jusqu'au moment de la mort, qui arrivait en quelques heures.

L'asphyxie peut être compliquée de circonstances qui la rendent plus sûrement et plus promptement mortelle, telle est l'impureté de l'eau. Les effets ne sont pas les mêmes dans une eau limpide et courante et dans une mare bourbeuse, d'où s'exhalent des gaz fétides, les marais, les étangs, les égouts. On disait autrefois que dans les canaux d'Amsterdam l'eau corrompue empoisonnait celui qui y tombait avant de le noyer. Fodéré attribue à cette cause la mort de deux étudiants à Strasbourg, dans la rivière d'Ill, pendant les chaleurs de l'été, et dans la Seine, celle du docteur Hébrard, collaborateur du *Dictionnaire des sciences médicales* ; cette circonstance, dit-il, rendit tous les secours inutiles, malgré une sortie de l'eau presque immédiate. La submersion est

compliquée ou précédée d'un empoisonnement. Noyant un lapin dans une solution d'hydrogène sulfuré, nous avons vu la mort se produire en deux minutes, avec une résistance moins longue; l'écume était abondante, le poumon grisâtre avec ecchymoses, le sang noirâtre et liquide; plus prompte que dans la submersion ordinaire, la mort n'avait pas été presque instantanée comme par l'action du gaz pur. Ces remarques s'appliquent à la submersion dans le liquide des égouts. La chute dans les fosses d'aisances présente des faits de ce genre, notamment pour les nouveau-nés dont la mort est certainement accélérée par l'action des gaz sulfurés et ammoniacaux; les matières se retrouvent alors dans l'estomac et dans les voies respiratoires. L'asphyxie peut encore se produire dans de la vase, dans du sable mouillé, dans de la neige fondue; Taylor cite un cas de ce genre. A l'occasion de l'infanticide on a à rechercher les signes de l'asphyxie, dans l'eau de l'amnios, dans le sang, dans l'urine et les matières fécales.

L'eau peut être chargée de divers principes, qui sans doute influent peu sur la rapidité du genre de mort. On n'a pas dit que l'asphyxie eût des caractères différents dans l'eau de mer et dans l'eau douce; pour les noyés dans la mer on a un caractère de plus, c'est la présence de l'eau de mer dans l'estomac, indiquant que la déglutition s'est faite pendant la submersion. Nous avons vu une femme noyée par suicide, la tête en bas, le corps relevé, dans une cuve qui contenait une solution de sulfate de fer, préparée pour la désinfection d'une fosse d'aisance; les signes d'asphyxie étaient les mêmes avec l'écume caractéristique, et les réactions permettaient de suivre l'eau dans l'intimité du poumon, dans les voies digestives et diverses autres régions, complétant aussi le diagnostic du genre de mort. La submersion dans diverses solutions salines ne modifie pas le genre de mort; dans des solutions de cyanure jaune et d'iodure de potassium les effets étaient les mêmes que dans l'eau pure. Dans les teintureries, les blanchisseries, l'asphyxie peut se produire dans des liquides colorés qui laisseraient sur les organes des traces caractéristiques, sans modifier très-probablement les signes de l'asphyxie.

La submersion peut avoir lieu dans d'autres liquides, dans une cuve de vin, de bière en fermentation. On ne peut pas omettre la légende du duc Georges de Clarence, frère d'Édouard IV, roi d'Angleterre, choisissant comme genre de mort la submersion dans un tonneau de Malvoisie. « On le plongea la tête en bas dans un tonneau de Malvoisie, et il finit ses jours comme il l'avait désiré. On lui trancha ensuite la tête. » D'autres disent qu'il fut étouffé dans un tonneau de bière (1478). Pendant le sac de l'Hôtel-de-Ville, à Strasbourg, en juillet 1789, les caves ne furent pas ménagées; les tonneaux furent défoncés et l'irruption du vin fut telle que plusieurs des assaillants furent noyés dans cette liqueur. La submersion dans l'alcool laisse des traces caractéristiques. Un lapin est noyé en trois minutes dans un liquide qui contient 1/6 d'alcool; avec une proportion plus forte, c'est deux minutes; dans l'alcool du commerce, une minute un quart; les cornées sont troubles, l'écume est jaunâtre ou rougeâtre, blanche, si la dose est faible; les poumons sont jaunes, plus denses, imbibés d'alcool, ayant l'apparence d'une pièce anatomique conservée; dans le cœur des caillots noirâtres ou rougeâtres se mêlent au sang liquide; on a trouvé de l'alcool dans l'urine. Les submersions dans le lait et dans l'huile ont aussi été l'objet d'expériences : Piollet a toujours trouvé 30 à 60 grammes d'huile dans les voies aériennes des chiens, chats et lapins qu'il noyait dans cette liqueur. On a plongé des animaux dans de l'eau colorée par de l'encre, de la boue, du

noir de fumée, pour démontrer la présence du liquide dans les poumons. La submersion dans le mercure a aussi été effectuée ; elle met en évidence l'introduction du liquide dans l'estomac et dans le poumon. Noyant un lapin, la tête en bas, dans la cuve à mercure, nous avons constaté qu'il ne mourait qu'en cinq minutes et demie, un peu plus lentement que dans l'eau. L'estomac contenait 59 grammes de mercure avalé ; 2gr,30 du métal s'écoulaient des bronches sous la forme de nombreuses gouttelettes ; les poumons étaient très-emphysémateux par places, et comme dans une insufflation forcée, le microscope faisait reconnaître la déchirure de quelques vésicules ; des globules se trouvaient dans les plus petites bronches, sans qu'on pût affirmer qu'ils eussent pénétré dans les vésicules. Les poumons étaient plutôt pâles, il n'y avait pas d'injection du cerveau. Les expérimentations de ce genre ont quelque intérêt pour l'étude du mécanisme de la mort et de la valeur de quelques-uns des signes de l'asphyxie par submersion.

Des causes accessoires, internes ou externes, peuvent intervenir, mais il est bien rare que leur action soit assez prompte pour empêcher les signes d'asphyxie de se produire. Un homme saute dans l'eau pour sauver un enfant, il est aussitôt frappé d'apoplexie, on le retire à demi asphyxié, il est rappelé à la vie, on découvre alors une hémiplégie, et trois heures après il succombe. L'autopsie constate une extravasation de sang à la surface du cerveau. C'est l'asphyxie qui aurait causé sa mort, si elle s'était prolongée. Une chute, un coup, occasionnent une commotion cérébrale, avec ou sans fracture du crâne ; il est bien probable que dans la plupart de ces cas, la respiration n'étant pas immédiatement éteinte, l'asphyxie aura pu s'effectuer. Ces complications peuvent rendre la mort plus prompte, en empêchant toute résistance, et en abrégeant la période pendant laquelle le noyé retient son haleine.

III. Caractères anatomiques. Preuves de la submersion pendant la vie. La mort est-elle le résultat de la submersion ? Telle est la première question à résoudre ; les caractères extérieurs et les lésions internes fournissent les éléments nécessaires pour y répondre.

L'*examen extérieur* du corps peut suffire ; la justice, dans beaucoup de cas, ne nous demande qu'une levée de cadavre. Avec les circonstances connues du fait, l'absence de toute trace de violence et la preuve du séjour dans l'eau étant constatées, l'expert a fourni les renseignements nécessaires pour déterminer le caractère de l'événement.

Le corps est-il *nu ou vêtu?* Le premier cas est le plus fréquent dans la saison chaude et fait présumer l'accident. On recherchera s'il y a des traces de désordre, de déchirure dans les vêtements, leur disposition singulière, accidentelle ou voulue, pour rendre la submersion plus facile, la pression des liens, les teintures qui ont pu se dissoudre et colorer la peau, la vase qui couvre les vêtements, les herbes accrochées, les produits végétaux qui y adhèrent, jusqu'à la vermine qui peut fournir un indice sur la durée de la submersion. Les suicidés déposent souvent une partie de leurs vêtements sur la rive, une montre qui n'a pas encore cessé de battre ; on recherchera si les poches ne contiennent pas des objets plus ou moins lourds qui ont facilité la submersion.

L'*aspect extérieur* est souvent caractéristique ; en juin 1875, à la suite de inondations de Toulouse, M. Montano, examinant à l'Hôtel-Dieu les 95 cadavres d'individus qui avaient péri pendant la nuit précédente, constata des différences

assez considérables dans la coloration des téguments et dans l'attitude, mais ces différences de détails ne voilaient pas « le cachet spécial et tout à fait caractéristique qui leur était commun. » Cet aspect extérieur varie d'ailleurs suivant la durée du séjour dans l'eau, et suivant que l'examen a été plus ou moins immédiat; au bout de quelques heures en été, le même noyé se reconnaît à peine, il change pour ainsi dire à vue d'œil.

L'*attitude* et l'expression sont plutôt celles du sommeil; mais l'attitude peut offrir des circonstances caractéristiques; l'un tient une corde, un aviron, des herbes arrachées, l'autre a les bras placés en rond comme s'il embrassait un objet; dans un suicide mutuel, l'homme et la femme sont enlacés l'un à l'autre. Un étudiant retiré de l'Ill après une submersion assez longue avait encore ses lunettes sur le nez.

Chacun a noté le *froid* immédiat du corps, même chez ceux qu'on retire vivants; l'équilibre tend à s'établir avec la température du milieu; ce genre de mort amène un refroidissement rapide; les animaux tombent vite à une température incompatible avec la vie. L'évaporation du liquide concourt à produire cette fraîcheur du cadavre, remarquée par tous les observateurs. La température sera prise au thermomètre, notamment à la région du foie, afin d'avoir un indice de plus pour l'époque de la mort; il faut plusieurs heures pour que l'équilibre s'établisse avec la température du milieu, ce fait est plus prompt dans l'eau que dans l'air, où il ne se produit guère, suivant les saisons, qu'après une vingtaine d'heures.

Au sortir de l'eau, la *face* est le plus souvent pâle, avec une teinte bleuâtre des oreilles et des lèvres; elle peut être aussi congestionnée et violacée; on a noté les teintes plombée et grisâtre. Pour peu que la submersion se prolonge, la face a une teinte rosée qui contraste avec la pâleur du reste du corps. Le poids spécifique de la tête plus considérable fait plonger cette région et y attire le sang resté liquide. Si l'examen est différé, bientôt la face passe par toutes ces phases de coloration verte et noirâtre et de gonflement qui appartiennent à la putréfaction.

Sur le noyé récemment retiré de l'eau, le *globe de l'œil* est lisse, clair, luisant sans aucune trace de toile glaireuse. Les yeux sont entr'ouverts, fait habituel quel que soit le genre de mort; ils sont fermés plus tard quand les paupières se gonflent; ce qui explique la dissidence des auteurs à cet égard. Ploucquet, en 1788, déclarait qu'ils étaient ouverts; Klose, en 1811, soutenait l'opinion contraire. Taylor affirme que les yeux sont à demi ouverts; c'est l'état que nous avons constaté pour les cas récents. La pupille est le plus souvent dilatée jusqu'à 6 et 8 millimètres; nous avons aussi noté des cas de contraction, ce qui peut se produire pendant la rigidité cadavérique. L'inégale dilatation des pupilles est parfois observée. L'injection de la conjonctive a aussi été remarquée, et très-exceptionnellement on a signalé les ecchymoses de cette membrane.

La bouche est entr'ouverte, et très-habituellement l'écume caractéristique est sur les lèvres; c'est là qu'on peut en retrouver les dernières traces, lorsque la putréfaction l'a expulsée des bronches. Dans la collection de Maschka on indique que cette écume à la bouche se présente chez 20 pour 100 des noyés. Cette écume est blanche dans les cadavres frais, mais bientôt elle devient rougeâtre, brunâtre, mêlée à un liquide sanguinolent. Les mêmes matières s'écoulent par les narines; assez rarement c'est du sang pur. On a aussi indiqué la sortie du sang par l'oreille, fait absolument exceptionnel. La bouche contient de l'eau.

e la vase, des traces d'aliments; plus tard, elle est fermée par le gonflement es lèvres. Si les mâchoires sont serrées chez un noyé récent, c'est plutôt un igne de vie. La rigidité cadavérique, tout en rapprochant un peu les mâchoires, s maintient dans leur état d'écartement, sauf dans des cas bien exceptionnels.

La *situation de la langue* a aussi appelé l'attention; elle est le plus souvent rojetée en avant, c'est l'avis à peu près unanime de tous les observateurs; 'aylor, Wald, l'affirment; cette situation existe dans la proportion de 17 pour 100, l'après Maschka. La langue fait parfois saillie entre les dents, dont elle porte 'empreinte; la morsure, mais bien rarement, peut être sanglante. Voici à cet gard la statistique de nos autopsies dans lesquelles nous avons relevé cette articularité : dans 35 cas, la langue était engagée entre les arcades dentaires; 2 fois elle portait l'impression des dents, mais sans morsure sanglante; 16 fois elle était en avant, pressée contre les arcades; 16 fois elle était retirée n arrière. La projection en avant a donc été reconnue dans 63 cas sur 79; 6 fois seulement c'était la disposition contraire; ce qui donne une proportion les quatre cinquièmes pour la projection de la langue en avant. La base de la angue est très-souvent le siége d'une injection marquée, bornée à la muqueuse; 'incision du tissu fait voir qu'elle ne s'étend pas au muscle. Cette injection ccupe en même temps l'épiglotte. Sur 42 cas où nous avons recherché ce signe, ous l'avons trouvé 34 fois et 8 fois il faisait défaut.

La *peau* est généralement pâle, avec quelques taches rosées, à la face interne les cuisses et sur diverses régions du corps, taches formées par des injections artielles et qu'on a appelées taches asphyxiques; on remarque aussi des taches lus foncées de cyanose et qui ne sont pas en rapport avec la déclivité du corps. Hoffmann explique les taches rosées par la pénétration de l'eau qui apporte au ang de l'oxygène et le rougit. Quand on les incise, on constate l'injection des etits vaisseaux et l'existence de congestions partielles. Bientôt cette pâleur ranche avec la couleur plus vive d'autres régions, de la face surtout, du sternum et du cou, teintes qui précèdent les colorations putrides. Les veines des paules et des bras ne tardent pas à se dessiner en sillons rougeâtres. Les *lividités adavériques* postérieures n'existent pas ou à peine chez les noyés qui ont longtemps éjourné dans l'eau; la position n'a pas été assez stable pour les produire. C'est plutôt vers la partie supérieure du corps que le sang liquide s'est porté, ar suite de la position déclive qu'a donnée à la tête son poids spécifique plus rand. Quand le séjour dans l'eau n'a été que de quelques heures, les lividités adavériques se forment à la partie postérieure du corps, comme dans les cas rdinaires. De l'apparition de ces lividités on peut conclure que la mort ne date as de plus de quatre ou cinq heures, quand elles sont considérables. La liquidité du sang dans l'asphyxie rend leur formation plus facile. Dans les cas de mort, en dehors de la submersion, nous avons constaté qu'en retournant le adavre, dans les douze ou quinze premières heures, on pouvait encore modifier e siége de ces lividités ou du moins atténuer leur couleur. Ainsi, quand le décubitus dorsal reste sans effet à cet égard, il est probable que la mort date u moins de quinze à vingt heures.

La *chair de poule*, peau ansérine (*cutis anserina*), est fréquente chez les noyés. Casper, Hoffmann, appellent l'attention sur ce signe. Elle est le résultat le la contraction des fibres musculaires lisses de la peau, faisant saillir les follicules pileux et les glandes; le froid, l'émotion, la produisent, et elle

persiste après la mort. On observe surtout cette peau ansérine aux épaules, aux bras, à la face externe des cuisses, au scrotum, à la verge, aux mamelons, parfois aux jambes, bornée à telle ou telle région plutôt que générale. Les bulbes des poils peuvent être saillants; une chèvre noyée avait les poils hérissés sur le dos. Nous n'avons rencontré d'une manière bien évidente ce signe que dans le quart de nos cas, 1 sur 4 en hiver; 1 sur 5 en été; différence insignifiante. La proportion indiquée par les auteurs est plus considérable. Ce caractère existe dans d'autres genres de mort; on l'a même vu, dit M. Laugier, se produire après la mort : il n'a donc pas pour la submersion de valeur décisive, mais, s'il manque, dit Casper, c'est un motif pour regarder de plus près aux autres signes.

La *rétraction du pénis et du scrotum*, celle du mamelon, sont des états fréquents; on est frappé dans certains cas de la petitesse des organes génitaux déterminée par cette rétraction; mais il n'en est pas toujours ainsi. La verge peut mesurer des dimensions notables; elle peut même être le siége d'un certain degré de congestion. Le méat urinaire présente quelquefois des spermatozoïdes. Chez un homme de cinquante ans, qui avait séjourné au moins douze heures dans l'eau et dont l'autopsie était faite trente heures après la sortie de l'eau, le 9 janvier 1878, nous avons rencontré des spermatozoïdes vivants à l'entrée du méat urinaire: ainsi plus de quarante heures après la mort. L'homme était en pleine rigidité cadavérique; la chair de poule était prononcée, l'écume abondante, il y avait des caillots dans le cœur, beaucoup d'urine dans la vessie. l'alcool a été constaté dans le sang et dans les matières de l'estomac.

Un des signes les plus anciens et les plus vantés auquel se rattachent les noms d'Ambroise Paré, de Fortunatus Fidelis, Rodericus a Castro, Bohn, Hebenstreit, etc., est l'*érosion des doigts*, soit à la pulpe, quand le noyé s'est cramponné à des corps saillants et durs, soit à leur face dorsale, quand ils ont traîné et frotté contre le fond rocailleux d'une rivière. Le nez, le front, le genou présentent des écorchures analogues. Si elles ont les caractères de blessures faites pendant la vie, on a la preuve de la vie pendant la submersion et de la lutte qui a précédé la mort. Mais ce signe est bien plutôt l'exception que la règle. Il faut des conditions particulières pour qu'il se produise, telles que les bords en maçonnerie d'un canal, ceux d'une falaise, des pierres et autres objets saillants au fond de la rivière. Ce qui est autrement constant, c'est la vase qui se dépose sur le corps et notamment sous les ongles et autour; ce signe, il est vrai, ne prouve que le séjour dans l'eau. On attachera plus de valeur aux grains de sable qui pénètrent sous l'ongle et qui s'y incrustent, trace des efforts qui ont été faits pour se cramponner soit aux bords, soit au fond de la rivière sablonneuse. Le blanchiment de l'épiderme, si prompt à se produire, n'est qu'une preuve de la durée de la submersion.

Les *lésions internes* sont celles qui caractérisent le genre de mort; les plus importantes sont présentées par les organes de la respiration.

L'*écume* est le signe par excellence de l'asphyxie par submersion: plus on fait d'autopsies, plus on acquiert la conviction de la constance et de l'importance de ce signe. Les expériences sur les animaux ne laissent aucun doute à cet égard. Et cependant quelques médecins ont contesté autrefois la valeur de ce caractère. Sénac, en 1752, Leonardi, Kite, Walther, Klein, Waldschmidt, Becker, Detharding, Desgranges, qui ne l'a pas rencontré chez un noyé épileptique, Evers, qui l'a vu manquer chez deux hommes ivres, Piorry, qui pensait

que l'écume ne se formait pas quand le corps était maintenu sous l'eau, ne voyaient dans cette écume qu'un signe variable et douteux. Mais Louis avait déjà établi par ses observations et par ses expériences la constance et la valeur de ce caractère. Faissolle et Champeaux, Haller, Poutaux, Goodwyn, Viborq, Dehaen, Kopp, Larrey, Schœle, Berger, Viollet, sont dans le même sens des autorités concluantes. Tous les observateurs attestent aujourd'hui la constance de ce signe. Marc avait dit, elle est presque constante, pour ne pas dire qu'elle l'est toujours. M. Faure s'exprime en ces termes : « Les bronches contiennent toujours de l'écume, quand l'individu a été noyé vivant, lors même qu'il n'a pas respiré hors de l'eau, si l'autopsie a été faite immédiatement ». M. Toulmouche constate que : « Le signe pathognomonique prouvant que l'individu était vivant lorsqu'il est tombé ou qu'il a été jeté à l'eau est cette mousse composée de bulles d'air infiniment petites, formées aux dépens de beaucoup d'eau et de peu de mucus, blanche ou légèrement rosée, qu'on trouve dans la trachée artère et dans les bronches ». MM. Bergeron et Montano déduisent de leurs observations et de leurs expériences la conclusion suivante : « L'existence d'une écume mousseuse, non-seulement dans l'arrière-bouche et le larynx, mais dans les bronches, est le signe constant de la mort par submersion, qu'il y ait eu syncope prédominante ou asphyxie, que l'individu ait été libre de ses mouvements ou qu'il ait été jeté à l'eau après avoir été endormi par le chloroforme ou par l'opium, à moitié suffoqué ou entravé dans ses mouvements ». Nous ne pouvons que souscrire à cette conclusion absolue, sauf l'interprétation des cas rares dans lesquels l'écume a manqué. Tous nos auteurs modernes de médecine légale mettent en première ligne ce signe de la submersion.

L'écume des noyés a sa forme caractéristique : c'est une mousse fine, légère, blanchâtre, qui nage à la surface de l'eau ou qui adhère à la muqueuse des voies aériennes ; ses bulles sont très-petites, innombrables, mobiles, égales entre elles ; elles ne sont pas situées sur du mucus, mais directement sur la muqueuse ; elles ne sont pas mêlées à des matières épaisses, mais à de l'eau ; elles flottent sur un liquide à peine visqueux. C'est comme une eau savonneuse qu'on a longtemps battue pour en faire disparaître les grosses bulles ; les petites bulles d'ailleurs ne crèvent pas facilement. Il a fallu pour les produire de l'eau, du mucus et de l'air battus par les mouvements respiratoires. La proportion du mucus est faible ; ce mucus est ténu, il n'a point la viscosité ni la consistance de celui de la bronchite.

Il faut bien peu de temps pour que cette écume se produise : en une minute on l'a avec abondance chez les animaux. La quantité d'air contenue normalement dans le poumon, même non renouvelée par une nouvelle inspiration, suffit à la formation d'une écume abondante. Piorry avait déclaré que l'écume ne se produisait pas, lorsque l'animal était tenu au fond de l'eau, jusqu'à complète asphyxie, sans venir respirer à la surface ; mais des expériences multipliées ont montré que l'écume se formait aussi et avec abondance dans ces conditions ; Piorry a dû rencontrer des cas exceptionnels, et en effet dans une de nos observations nous n'avons pas trouvé d'écume sur un lapin submergé dans ces conditions ; mais habituellement la quantité d'écume est considérable chez les animaux submergés, même la tête en bas, avec obstacle absolu à respiration nouvelle.

L'écume se produit sans doute dans les petites bronches où l'air est battu avec force avec l'eau chargée de mucus. M. Brouardel pense qu'elle a son ori-

gine dans les vésicules mêmes du poumon. Il est certain que cette écume se retrouve dans le parenchyme même; quand on le comprime, elle suinte à la surface et elle descend en plus grande quantité dans les grosses bronches. L'écume a son *siége* dans toutes les parties des voies respiratoires; on constate au microscope, avec un faible grossissement, que le tissu pulmonaire est pénétré de cette mousse écumeuse. Les bronches les plus petites en renferment; le faible diamètre de ces vaisseaux est une condition favorable à la production de cette mousse. Quand les grosses bronches sont remplies d'eau, l'air qui traverse le liquide y développe aussi quelques grosses bulles, à côté de cette fine mousse. On retrouve de l'écume dans toutes les parties des voies respiratoires depuis le poumon même jusqu'au larynx, dans la bouche et aux narines. Le maximum est dans les bronches mêmes, à leur bifurcation et dans la trachée. M. Devergie attribue une grande valeur à la présence de l'écume dans la partie supérieure de la trachée. L'écume se forme d'autant plus facilement, dit-il, que le mélange d'air et de liquide a lieu dans des tubes plus divisés et plus plus petits : donc l'écume à la partie supérieure de la trachée a plus d'importance que celle qui est en bas et dans les rameaux bronchiques. Pour être là, elle a exigé de plus fortes secousses et des efforts plus grands d'expectoration. Il nous a paru que cette écume y remontait, plutôt qu'elle n'était formée sur place. Un commencement de putréfaction repousse l'écume vers la partie supérieure du tube aérien : nous en avons rencontré les dernières traces, une mousse rougeâtre et fine, sur les lèvres d'un noyé qui n'en présentait plus dans la trachée et dans les bronches. Il faut aussi la rechercher dans le larynx et sous la langue, dans le repli qui s'étend vers l'épiglotte.

La *couleur* de l'écume doit être prise en considération. Le plus souvent elle est blanche, quelquefois elle est jaunâtre, rosée, rougeâtre, sanguinolente. Taylor considère cette écume rosée comme étant assez fréquente. La même conclusion résulterait de nos autopsies : sur 78 cas où la couleur de l'écume a été notée, j'ai trouvé 63 fois l'écume blanche et 15 fois l'écume rosée, soit un cinquième des cas pour cette dernière. Cette écume sanguinolente est rare chez le lapin ; elle se produit chez les chiens noyés lentement; nous l'avons vue très abondante chez le chat, après de violents efforts. L'écume est rosée par places et non dans sa totalité; cette teinte semble venir la dernière et se former dans les plus petites bronches. Casper l'attribue à la déchirure de petits vaisseaux dans les bronches ; M. Brouardel la rattache à des foyers apoplectiques existant à l'extrémité des bronches et dans les alvéoles pulmonaires; c'est le sang épanché dans le parenchyme qui donnerait à cette écume une teinte rosée. Au microscope on y trouve des globules de sang, quelques-uns intacts, la plupart altérés. Il nous a paru que la putréfaction n'était pas sans influence sur cette coloration de l'écume, qui prend alors, d'une manière plus générale, cette teinte jaunâtre ou roussâtre. Distinguant les cas observés pendant les températures extrêmes en hiver et en été, en omettant les saisons intermédiaires, nous avons trouvé 5 écumes rosées pour 21 écumes blanches en hiver ; 7 rosées contre 11 blanches en été. L'eau dans les bronches prend alors la même teinte.

La *quantité* de l'écume est variable suivant la rapidité de la mort et le degré de résistance, suivant les individus aussi. Elle est modifiée par l'attitude du corps, par la manière dont il a été retiré de l'eau ; elle varie surtout suivant l'époque de l'autopsie. MM. Bergeron et Montano ont recueilli et pesé cette écume ; ils ont retiré jusqu'à 30gr,50 d'écume sur un chien de 19 kilogrammes;

r minimum a été $9^{gr},50$ sur un chien de 22 kilogrammes; la moyenne it de 17 grammes pour 384 grammes de poumon, soit 0,045 pour l'homme ılte; ils évaluent à 52 grammes, en moyenne, le poids du liquide écumeux.

examinant le poids du poumon chez les noyés, nous avons recherché l'augntation qu'il éprouve par suite de l'afflux du sang, de l'eau et de l'écume, nous verrons qu'on peut en déduire quelques conclusions pour le diagnostic.

Pendant combien de temps peut-on trouver de l'écume dans les voies respiroires? Y a-t-il des cas de mort par submersion sans écume? Telles sont les ıx questions importantes qui doivent être examinées.

La *durée possible de l'écume* est renfermée dans des limites assez étroites. ila disait : « Jamais je n'ai trouvé d'écume ni de liquide écumeux chez les yés qui étaient restés 12 à 15 jours, 1, 4 à 6 mois dans l'eau, et qui n'avaient ouverts qu'après 1, 2 ou 3 jours d'exposition à la Morgue. » Ogston, sur autopsies, n'a jamais vu de l'écume au delà de 55 heures 1/2 en été et de ours en hiver. MM. Bergeron et Montano ont retrouvé de l'écume en hiver sur ı cadavres dont la submersion avait duré plus d'un mois. Sur 77 cas où lurée de la submersion a pu être constatée, en hiver, nous avons toujours uvé de l'écume dans les 8 premiers jours ; en été jamais après le 5e. En er, elle existait encore 7 fois du 11e au 15e jour. A 4 semaines, elle était nifeste une fois; une écume bien douteuse, putride sans doute, existait à emaines. Ces indications n'ont évidemment rien d'absolu. Bien des circonnces peuvent modifier ces limites, mais il reste infiniment probable qu'après ou 15 jours en hiver et 5 jours en été on ne trouvera plus d'écume. Ce uide albumineux se putréfie avec facilité, les gaz et un suintement séro-saninolent détruisent rapidement cette mousse. L'écume qui adhère aux parois celle qui résiste le mieux. Une autre cause, beaucoup plus rare, de la deuction de l'écume, c'est la congélation. Orfila dit avoir vu de petits glaçons pas d'écume dans le larynx, sur quelques noyés retirés de l'eau en hiver, et ı de temps après la submersion. Je n'ai plus rencontré d'écume chez un mme qui, retiré de l'eau au mois de février, après 4 heures de submersion, ıit été congelé par un froid rigoureux, puis dégelé pour l'autopsie ; cette altertive de congélation et de dégel avait sans aucun doute détruit l'écume.

L'*absence d'écume* a été constatée dans des cas récents, mais comme un fait solument exceptionnel. Ces cas étaient tenus autrefois comme n'étant pas es, et on émettait l'explication facile d'une syncope éteignant tout à coup la spiration. Tous les observateurs s'accordent aujourd'hui à reconnaître la connce de ce signe, lorsque l'autopsie est récente; Taylor exprime la même inion ; Riedel et Faure dans leurs expériences l'ont toujours rencontrée. On trouvé de l'écume chez des hommes qui ont été immédiatement entraînés au nd de l'eau par des poids attachés à leur corps, ou qui ont trouvé une mort ompte sous des bateaux. « Nous avons toujours observé de l'écume chez les yés que nous avons ouverts à la Morgue, disent MM. Bergeron et Montano. ême quand le poumon était peu congestionné. Quand on n'en trouve pas, c'est l'elle a été détruite; il faut rechercher les autres signes et, s'ils font défaut, y a un soupçon véhément que la mort est due à une autre cause. » On doit pendant admettre qu'il existe des cas exceptionnels où l'écume manque, ou t tellement peu prononcée que l'on conserve des doutes sur son existence. Ce it s'est présenté dans quatre de nos observations. L'écume n'a pas été reconnue ez deux hommes dont la trachée et les bronches étaient remplies de matières

alimentaires; l'un d'eux, retiré presque aussitôt de l'eau et pris de vomissements, avait rapidement succombé par suite de l'introduction de ces matières dans les voies respiratoires. Chez un autre qui était resté douze heures dans l'eau, les voies respiratoires avaient été comme lavées par le liquide qui remontait presque jusqu'au larynx, et cette eau n'était pas mêlée d'écume. Orfila a remarqué que l'écume pouvait être entraînée par le reflux de l'eau qui va et vient dans les voies respiratoires. Sur un homme de soixante-dix-sept ans qu'on avait entendu crier dans l'eau et qui en avait été aussitôt retiré, donnant des signes d'une vie qui s'était presque aussitôt éteinte, nous n'avons pas trouvé d'écume. On n'en voyait que quelques traces dans les bronches, sur un jeune homme de vingt-cinq ans qui, retiré promptement de l'eau, avait été pendu par les pieds; cette pratique diminue beaucoup plus l'eau que l'écume. En noyant les animaux la tête en bas et en la retirant dans cette attitude, on n'en trouve pas moins les bronches encombrées d'écume. Si les mouvements respiratoires sont très-faibles, l'écume peut être peu abondante. Sur un chien curarisé, MM. Bergeron et Montano n'ont trouvé que quelques bulles humides, ce n'était pas une réelle écume. Une observation attentive s'exerçant sur toute l'étendue des voies respiratoires fait reconnaître sur quelques points les traces d'écume qui d'abord semblait manquer; une pression légère au niveau des premières bronches y fait refluer le liquide spumeux, avec ses bulles caractéristiques. Ce signe, dans ces limites de temps, reste le plus décisif de ceux qui caractérisent la mort par submersion.

Il y a aussi pour l'écume des noyés un *diagnostic différentiel;* quelques maladies produisent une écume qui, au premier abord, présente de l'analogie avec celle des noyés. L'épilepsie à cet égard vient en première ligne, mais, au lieu d'être une mousse fine, égale, l'écume de l'épileptique est mêlée de grosses bulles. MM. Montano et Bergeron font d'ailleurs remarquer que l'écume de l'épileptique ne dépasse pas le larynx. Nous avons l'observation d'un épileptique mort dans une baignoire; ici l'écume des noyés occupant la trachée et les bronches était tellement abondante et caractéristique, qu'on ne put déterminer s'il s'y mêlait celle de l'épilepsie. La rage produit une écume de ce genre, et qui pénètre bien plus loin dans les voies respiratoires; nous avons vu dans un cas de ce genre une bave sanguinolente, remplissant la bouche, le larynx, la trachée-artère et une partie des bronches, avec une vive rougeur de tout l'arbre aérien, les cavités gauches du cœur étant vides, les cavités droites étaient remplies de sang noirâtre, liquide, sans caillots. L'occasion de ce diagnostic différentiel ne se présentera guère, à moins que le préjugé populaire ne veuille, comme autrefois, trouver un remède à la rage dans la submersion. L'écume des pendus ne peut être confondue avec celle des noyés; la différence est moins absolue pour la strangulation; on peut y trouver une écume abondante et liquide qui, au premier moment, embarrasserait; mais la différence est toujours notable entre l'écume qui ne provient que du mucus et celle qui est formée avec le concours de l'eau. Dans le catarrhe pulmonaire chronique, le mucus peut être très-abondant et spumeux et, chez les gens affaiblis, déterminer la mort subite par asphyxie bronchique; il y a ici quelque analogie avec la mort par submersion, puisque l'étouffement résulte de l'occlusion des bronches par un liquide; l'écume dans ce cas est à larges bulles. Chez les noyés atteints de bronchite, le mucus plus ou moins adhérent et spumeux coexiste avec la mousse fine et flottante. Les circonstances du fait dans ces diverses circonstances viennent à l'appui du

diagnostic. Quand le séjour dans l'eau s'est prolongé, il faut distinguer l'écume putride de la mousse des noyés; les larges bulles à la surface du liquide ne peuvent guère donner lieu à erreur; la putréfaction détruit bientôt tout signe de ce genre, et le tissu pulmonaire cesse d'être spumeux.

La *présence de l'eau* dans les voies respiratoires est un des signes de la mort par submersion. Cette introduction est constante; elle est plus ou moins facile à reconnaître suivant le siége du liquide et suivant son abondance. Il faut distinguer l'eau qui se trouve dans les voies aériennes, et celle qui pénètre dans l'intimité du poumon. La trachée et les bronches peuvent être remplies jusqu'à une certaine hauteur; l'eau peut ne pas dépasser la division des bronches, ou suinter seulement de ses divisions. Le liquide est plus ou moins abondant, suivant la position imprimée au corps; il s'écoule avec facilité pour peu que cette position soit déclive. La trachée et les bronches peuvent être vides, mais lavées et humides, elles portent la trace de l'action de l'eau qui a pu en s'écoulant enlever une partie notable de l'écume. L'eau sans écume dans les bronches constitue une grave présomption, mais seule elle n'est pas un signe décisif. L'entrée mécanique de l'eau dans les bronches avait été niée par Haller, Evers, Louis, qui ne croyaient pas cette pénétration possible après la mort. Louis concluait de ses expériences que l'eau pénétrait par aspiration, ce qui était exact, mais il ajoutait qu'elle n'entrait pas dans la poitrine des sujets submergés après leur mort, parce que les mouvements mécaniques nécessaires pour l'introduire ne se faisaient plus. De nombreuses expériences, celles de Dehaen sur des pendus, celles d'Orfila en 1818 et en 1820, de Piorry en 1826, sur des chiens étranglés et jetés dans l'eau, ont montré que le liquide pénétrait plus ou moins loin suivant la position du corps; il s'arrêtait à la trachée et aux premières bronches, si cette position était horizontale; il arrivait dans les premières bronches, si l'animal était tenu verticalement la tête en haut. Pour des cadavres humains, placés sur le dos, l'eau descendait jusque dans les bronches; elle s'arrêtait à la trachée, lorsque le corps était sur le ventre. Un cadavre étant depuis quelque temps dans l'eau, le liquide peut pénétrer dans le larynx et dans la trachée, avec les particules de vase et les corps étrangers qu'il tient en suspension, mais cette quantité d'eau n'est pas considérable, elle ne pénètre pas ou à peine dans le tissu pulmonaire, elle ne contient pas d'écume, et l'on reconnaîtra sans difficulté que cette introduction n'est pas due à une aspiration. On peut avoir un intérêt très-réel à reconnaître ce mode d'introduction. Le cadavre d'un enfant nouveau-né est envoyé à Strasbourg pour une autopsie médico-légale; nous trouvons de l'eau dans la trachée et dans les bronches; ce fait est absolument en désaccord avec les autres résultats de l'autopsie et avec les circonstances connues; on demande des explications au médecin qui avait fait l'envoi du corps, il répond que, voulant le débarrasser des matières qui le souillaient, il l'avait lavé en le plongeant dans une cuve. La méprise n'avait pas été un instant possible. C'est l'introduction de l'eau dans le parenchyme même pénétré, mouillé, imprégné de liquide, qui donne à ce signe toute sa valeur. Ce phénomène est constant, nous l'avons constaté en indiquant les expériences faites avec des liquides colorés ou offrant des réactions spéciales, avec l'huile et le mercure, et chez une femme noyée dans une solution de sulfate de fer. La pénétration constante de l'eau dans le tissu même ne laisse aucun doute, mais il faut la reconnaître comme signe pratique. Si l'eau a été peu abondante, si la personne a survécu quelque temps à la submersion, cette constatation

peut être impossible, l'absorption faisant rapidement disparaître une partie notable du liquide. Dans les circonstances ordinaires, l'aspect du poumon, le liquide abondant qui en ruisselle, les modifications de couleur, de consistance et de poids de cet organe, attestent la pénétration du liquide dans l'intimité du tissu.

La présence de *matières alimentaires* dans les voies respiratoires n'est pas un fait rare ; elle peut dépendre d'un vomissement qui a eu lieu pendant les derniers moments de la vie ou être un effet de la putréfaction. Dans le premier cas, elle a une grande valeur comme signe de submersion pendant la vie, dans le second elle n'indique qu'un séjour plus ou moins prolongé dans l'eau. Orfila a vu deux cas d'aliments dans les bronches, en dehors de toute putréfaction; Devergie a trouvé des matières de ce genre chez une femme qui avait survécu quelques moments. Nous avons indiqué un fait analogue où la mort a été certainement le résultat de cette introduction. L'aspiration des matières alimentaires n'est pas un fait absolument exceptionnel ; sur 15 cas de pénétration de ces matières dans les bronches, nous en avons rencontré 6 sur des noyés dont la mort était récente, et 9 avec une putréfaction plus ou moins avancée. Le mécanisme de cette pénétration chez les individus vivants montre toute la valeur du signe. Des efforts sont faits pour expulser l'eau qui pénètre dans les bronches; la toux provoque le vomissement ; les matières arrivant dans le pharynx sont brusquement inspirées et pénètrent dans les voies respiratoires ; en dehors de toute submersion, c'est une cause connue de mort subite. La présence de ces matières dans les cas récents est une preuve de vie pendant la submersion. La putréfaction gazeuse détermine un effet analogue par la compression de l'estomac qui fait refluer les matières dans la bouche ; elles sont alors entraînées dans les bronches par le va-et-vient de l'eau. Il nous a paru que dans ce cas l'introduction était moins abondante, moins profonde aussi, plus ou moins bornée à la trachée et aux grosses bronches. La compression peut se faire soit du côté de l'abdomen, soit par le refoulement du diaphragme abaissé. Presque tous les cadavres de noyés, dit Orfila, qui avaient séjourné quelque temps dans l'eau, ont présenté de ces parcelles alimentaires semblables à celles que l'on retrouvait dans l'estomac. Le microscope en fait reconnaître la nature, ce qui peut fournir des indications utiles. Cette sortie des aliments est d'ailleurs facile ; Engel (de Vienne) a montré qu'une compression modérée exercée sur le bas du thorax pouvait la produire et que les aliments demi-liquides poussés ainsi dans la bouche étaient comme aspirés, quand le thorax se dilatait après cette pression.

D'*autres substances* s'introduisent encore dans les voies respiratoires, de la vase, des débris de végétaux, de pailles, de plantes diverses. On fait ici une distinction : les substances qui sont en suspension dans l'eau peuvent pénétrer mécaniquement dans les bronches et se déposer sur les parois des voies aériennes ; la vase se dépose partout où l'eau pénètre. Les matières lourdes et solides ont dû être détachées, soulevées avec un certain effort, introduites dans la bouche puis aspirées. Le gravier, le sable plus ou moins grossier, ont été remués par les mains, par les pieds, par la figure, introduits dans la bouche pendant que l'agonisant se débat, et ensuite violemment inspirés avec l'eau. Ce sont alors des preuves certaines de submersion pendant la vie. Orfila cite un cas de présence de boue et de gravier dans les bronches ; Devergie a un fait analogue. Blumhard faisant l'autopsie d'un épileptique mort la face contre terre, dans un ruisseau peu profond, trouva un sable gris, schisteux, et du gravier de différente

grosseurs, analogue à celui du fond du ruisseau, dans la trachée au-dessus de la bifurcation des bronches. Si la substance introduite est peu consistante, sa pénétration profonde dans le poumon donne une réelle valeur à sa présence : ainsi les matières fécales, dans lesquelles la submersion a eu lieu, peuvent se retrouver dans le tissu même du poumon. Une substance pourrait se solidifier dans les poumons, un animal noyé dans du plâtre liquide présente des tuyaux solides dans les ramifications bronchiques.

L'*aspect du poumon* est caractéristique chez les noyés. L'augmentation de volume de ces corps est considérable. Lorsqu'on ouvre le thorax, ils font saillie et ils semblent trop grands pour cette cavité. On ne met pas la main, sans le comprimer, entre le poumon et les côtes, qui en conservent parfois l'empreinte; souvent les poumons recouvrent le péricarde, et leurs bords antérieurs se touchent. On peut remarquer le contraste qui existe entre le poumon dilaté du noyé et affaissé du pendu. M. Devergie caractérise ainsi cet aspect : « Il semble qu'ils aient été comprimés dans la cavité de la poitrine, de sorte qu'à l'ouverture du thorax les poumons font saillie au dehors; ils recouvrent fortement le péricarde, et quelquefois ils sont tellement développés que leurs bords chevauchent l'un sur l'autre après la section du médiastin antérieur. » Valentini avait dit en 1722 : « Pulmones in omnes dimensiones extensi; » Hebenstreit : « pulmones turgidos « habent. » Taylor constate que les poumons sont plutôt distendus, Casper que l'augmentation de volume est la règle. Il nous a paru que cette règle offrait cependant d'assez notables exceptions; le développement du poumon est d'ailleurs empêché dans les cas où il existe des adhérences pleurales; dans ceux où les adhérences n'existent que d'un seul côté, on peut voir un contraste entre l'état des deux poumons. Nous avons noté dans 115 autopsies le développement du poumon : dans 71 cas le volume de ces organes était considérable; dans 44 autres, c'était le volume ordinaire ou qui n'appelait pas l'attention, et par exception un affaissement a été constaté; l'impression qui reste de l'ensemble des observations aurait fait supposer une proportion beaucoup plus considérable de poumons dilatés.

Les poumons sont *emphysémateux*, très-crépitants, pénétrés d'air et d'eau, laissant s'écouler un liquide spumeux, quand on les incise. Leur surface présente fréquemment des vésicules pâles, qui s'effacent quand on les comprime ou qu'on les incise; les bulles d'air se voient à l'œil nu dans ces plaques emphysémateuses. L'emphysème aigu est attribué au refoulement de l'air par l'eau et à la violence des mouvements respiratoires. On peut admettre encore que la présence de l'eau dans les bronches retient l'air et empêche le poumon de s'affaisser. Le tissu est le siége d'un emphysème humide, d'un engouement aqueux, il résiste à la main; on l'a comparé, avec une certaine exagération, à une éponge imbibée d'eau. Il est certainement des cas où ces caractères sont peu prononcés.

Le *poids du poumon* est notablement augmenté par l'afflux de l'eau et du sang. En comprimant ces organes, on a une diminution du poids bien autrement considérable que celle qu'on détermine à la suite d'autres genres de mort. Sur des poumons de noyés, comprimés entre deux planches par le poids du corps et pesant 1695, 1520, 1150 grammes (hommes), 1010, 860 grammes (femmes), nous avons constaté des pertes de poids de 166, 180, 150, 90 et 95 grammes; la diminution était très-faible pour des poumons provenant d'autres cas. Chez un noyé, un fragment de 110 grammes a été réduit à 75

par la compression. MM. Bergeron et Montano ont directement déterminé la pesanteur spécifique des poumons d'un certain nombre de noyés. Au lieu de 0,5 de densité normale, ils ont trouvé pour les poumons de noyés 0,6 en moyenne avec un maximum de 0,672 et un minimum de 0,595. Nos observations donnent les résultats suivants : densité du poumon chez le lapin après la ligature de la trachée 0,642, après l'asphyxie par le chloroforme 0,775, après la submersion 0,805 et 0,861 ; sur un poumon de noyé, 0,762. Le développement de l'emphysème peut contrebalancer les effets de l'eau et amener de notables variations dans le poids spécifique; mais ce signe, quand le poumon est sain, n'en a pas moins une valeur pratique.

La *congestion pulmonaire* est-elle constante dans l'asphyxie par submersion et quel est son degré d'intensité? Les opinions ont varié à l'égard de sa fréquence, sur 98 cas nous avons noté 38 fois la congestion de ces organes et 60 fois l'absence de cette congestion. Il y a évidemment un certain arbitraire dans ces déterminaisons. MM. Bergeron et Montano ont constaté qu'il existe toujours une congestion plus ou moins intense dans le poumon, mais non uniforme, à la base, aux faces inférieures et postérieures, avec une teinte du tissu qui varie du rouge brique au rouge violet foncé. Une distinction sera faite entre la congestion passive, résultat de la stase du sang dans le système veineux, et l'injection active de la muqueuse et du parenchyme. Il est certainement un très-grand nombre de cas où cette stase du sang est le phénomène principal, avec des phénomènes d'hypostase, et une teinte bleuâtre et foncée du poumon : à l'incision, il peut s'écouler beaucoup de sang et d'écume. Des colorations plus vives sont aussi constatées sans qu'il y ait rien de caractéristique ni de constant à cet égard.

Les *ecchymoses sous-pleurales* sont dans la submersion plus rares, plus pâles, moins régulières que dans la suffocation ; elles ont une faible importance comme caractère de ce genre de mort. Tardieu avait dit en parlant de l'asphyxie par submersion : « On n'y remarque jamais les ecchymoses sous-pleurales, pas plus qu'on n'y trouve les épanchements péricrâniens et péricardiques : si l'on trouvait ces lésions sur des corps retirés de l'eau, on serait autorisé à conclure avec assurance que la suffocation a précédé la submersion. » Il y a sans doute trop d'absolu dans cette opinion qui répond cependant à la majorité des cas et qui s'applique surtout aux ecchymoses rouges, ponctuées, lenticulaires, se détachant par leur forme et par leur couleur de la surface du poumon. Les autorités ne manquent pas en faveur de l'existence des ecchymoses sous-pleurales. Casper et Liman ont noté deux fois des ecchymoses ponctuées. M. Lacassagne a rencontré cette lésion; M. Gérard a vu des ecchymoses sous-pleurales, péricardiques et péricrâniennes. MM. Bergeron et Montano constatent qu'il y a toujours, dans l'asphyxie par submersion, un certain degré de congestion et quelquefois des ecchymoses sous-pleurales, mais que, tout en donnant au poumon un aspect tigré, elles n'ont jamais l'apparence des ecchymoses ponctuées de la suffocation : « Le signe donné par Tardieu, pour caractériser ce genre de mort conserve donc toute sa valeur, et nos expériences viennent le confirmer. » M. Brouardel décrit deux formes d'ecchymoses : les petites pétéchies, nettes et ponctuées, les plus rares, correspondant aux morts les plus rapides, les ecchymoses larges, étalées, irrégulières, où le sang est plus liquide, correspondent aux asphyxies lentes. Dans les ecchymoses on constate l'extravasation des globules sanguins. Ces ecchymoses tiennent plutôt à l'intensité qu'à la

durée de la lutte. Faure constate que « les ecchymoses sont d'autant moins rouges que l'animal aurait lutté plus longtemps, la longueur de la lutte ayant amené plus d'eau dans les vaisseaux. » Nous n'avons point reconnu chez les noyés ces ecchymoses nettes et régulières, se détachant comme un point rouge à la surface du poumon; ce sont évidemment des faits rares; mais nous y avons rencontré de ces taches brunâtres et noirâtres, plus ou moins larges et étalées sur le fond rougeâtre du tissu, qui peuvent facilement passer inaperçues ou être confondues avec des stases et des congestions partielles. Une expérience comparative met en évidence ces deux formes d'ecchymoses; un lapin meurt en cinq minutes et demie par la ligature de la trachée, le poumon est tigré d'ecchymoses dont quelques-unes sont rondes et rouges; sur le noyé qui succombe en quatre minutes, on a le contraste des taches larges et diffuses. La liquidité du sang chez les noyés concourt sans doute à cette diffusion, de même que sa teinte noirâtre en détermine la couleur. L'extravasation des globules est souvent difficile à constater dans ce tissu dont les vaisseaux sont remplis de sang. L'aspect tacheté donné au poumon par l'accumulation de matières pigmentaires et charbonneuses, qui pénètrent aussi dans le tissu cellulaire intérieur, pourrait au premier abord donner l'idée de suffusions ecchymotiques, mais le moindre examen, aidé ou non du microscope, fera connaître la nature de ces taches.

Le poumon présente-t-il dans l'intérieur de son tissu des noyaux apoplectiques? Nous n'avons pas observé de trace d'apoplexie pulmonaire. MM. Bergeron et Moutano disent : « On n'y rencontre jamais de noyaux apoplectiques ». M. Brouardel a appelé l'attention sur de petits foyers hémorrhagiques nombreux et du volume d'une tête d'épingle situés à l'extrémité terminale des bronches et dans les alvéoles pulmonaires, traces d'hémorrhagies capillaires, qui rappelaient les ecchymoses pétéchiales sous-pleurales.

L'examen microscopique du poumon fournit des signes qui ne sont pas sans intérêt. Quand on examine une parcelle du poumon à un faible grossissement de 50 à 80 fois, on voit le tissu pénétré de bulles d'écume, et ces bulles innombrables s'échappent des deux côtés de la préparation pressée entre deux verres : rien de pareil ne s'observe sur le poumon qui est dans des conditions ordinaires. On peut ainsi obtenir la preuve de l'existence de l'écume, lorsqu'elle a cessé d'être évidente dans les tuyaux bronchiques. Ce signe est utile comme complément de preuves. Il y a lieu ici à un diagnostic différentiel; dans un cas d'œdème pulmonaire, chez un phthisique, les bulles étaient à peu près les mêmes, mais moins nombreuses. Si l'on porte son attention sur les plaques emphysémateuses, avec un grossissement plus fort, on voit les vésicules dilatées, quelques-unes altérées dans leur forme et déchirées, avec un espace irrégulier où s'est épanché l'air. M. Brouardel a observé que les cellules épithéliales des vésicules pulmonaires ont augmenté de volume et deviennent sphéroïdales, il pense qu'après avoir été traversées par l'eau elles subissent une dégénération granulo-graisseuse très-prononcée; ces cellules dégénérées se détacheraient facilement. Il nous a paru que chez un noyé on distinguait mieux les noyaux des cellules épithéliales des vésicules pulmonaires. M. Brouardel a constaté chez des animaux noyés de petits foyers hémorrhagiques capillaires, à l'extrémité des bronches, notamment sur des fragments de poumon durcis pour l'examen microscopique. On remarque dans l'écume rosée des globules de sang augmentés de volume et décolorés; le liquide dans lequel ils nagent est uniformément

rougi par l'hémoglobine dissoute (Brouardel). Pour peu que cette écume s'altère, les globules disparaissent; chez un noyé de trois jours, au mois de juillet, nous avons constaté l'absence de ces globules; des cellules épithéliales nombreuses, quelques gouttes brillantes de graisse, et des cristaux en aiguille, se remarquaient dans la mousse brunâtre qui conservait encore sur les lèvres sa forme caractéristique.

La vacuité des cavités gauches, la plénitude des cavités droites, telle était la formule généralement admise pour l'*état du cœur*. Cette règle est exacte, en termes moins absolus; elle signifie que les cavités droites du cœur contiennent beaucoup plus de sang que les gauches. Casper, Guy, Ferrier, constatent la vacuité du cœur gauche; Berger avait reconnu dans ses expériences la plénitude du cœur droit, mais il avait toujours rencontré un peu de sang dans les cavités aortiques. Portal, Mahon, Petit-Radel, Kite, Walther, constatent la plénitude du cœur droit; Taylor considère comme un type que les cavités droites soient gorgées de sang et que le cœur gauche soit vide, mais il cite deux cas de vacuité à droite; MM. Bergeron et Montano ont vu du sang des deux côtés, dans une ou deux des cavités indifféremment; quand la syncope prédominait, le cœur était presque vide et le peu de sang qu'il contenait, noir et fluide, ne se trouvait que dans les oreillettes. Riedel a vu dans la moitié des cas le sang plus abondant à droite, dans l'autre moitié il était en quantité égale des deux côtés: une seule fois, la vacuité du cœur gauche était complète. Ogston sur 54 cas a trouvé 14 fois les cavités gauches vides et 2 fois les droites. Sur 76 cas où la répartition du sang dans le cœur a été notée, nous avons constaté 39 fois la prédominance du sang à droite, 1 fois à gauche, 20 fois son égale répartition entre les deux moitiés du cœur, et 3 fois la vacuité du cœur gauche, 13 fois tout le cœur était vide; ce qui était sans aucun doute un effet de putréfaction. On signale la plénitude du système veineux, la vacuité du système artériel: cette dernière n'est pas absolue, en comprimant l'aorte de bas en haut, on fait refluer du sang dans le cœur. Les sillons veineux se montrent sur la partie supérieure du corps, dès que la putréfaction commence; celle-ci a pour effet, en été, de vider promptement le cœur. On trouve alors sur la paroi interne des deux côtés du cœur une différence de couleur caractéristique, brunâtre à gauche, noirâtre à droite, empreinte qui indique que les cavités renfermaient des quantités inégales de sang, les cavités droites étant beaucoup plus colorées par l'imbibition que celles de gauche. La différence de couleur des deux sangs, artériel et veineux, a peut-être ici quelque influence. Nous avons trouvé 10 fois sur 76 cas cette différence de coloration bien tranchée entre les parois des deux moitiés du cœur.

Le *sang* doit être examiné au point de vue de sa couleur, de sa liquidité et des modifications que présentent sa composition chimique et son histologie.

La *couleur* du sang appartient généralement aux teintes foncées; il est noirâtre, d'un rouge obscur; il a parfois une teinte cerise. Un point qui nous a paru important, c'est la différence de couleur qu'il présente quelquefois dans les deux moitiés du cœur, à tel point qu'on peut établir à première vue une distinction entre le sang artériel et le sang veineux, le premier étant moins liquide, plus poisseux, d'une teinte moins foncée que le second. On peut en conclure que la mort dans ces cas a été très-rapide, puisque l'asphyxie n'a pas eu le temps d'effacer les différences qui existent entre les deux sangs et de transformer le tout en sang noir. La syncope ou l'asphyxie aiguë aurait bra-

uement éteint la vie. Nous avons noté dans six cas cette différence entre les eux sangs, la teinte rouge étant prononcée à gauche, tandis que le sang était lus foncé à droite. Dans deux de ces cas, nous avons recueilli séparément les eux sangs et l'analyse en a été faite par M. Ritter. Dans l'un des cas, le spectroscope donnait faiblement les deux raies normales, le sang veineux ne résentait plus que la bande de Stokes; le contact de l'air a reproduit les raies. ur une femme de trente-six ans, le sang artériel contenait pour 1000 grammes 380 centimètres cubes de gaz, le sang veineux 400, avec la composition suivante : sang artériel, oxygène 77, acide carbonique 273; sang eineux, oxygène 62, acide carbonique 319. Sur un homme de soixante-dix-sept ns, mort très-promptement, les différences étaient les suivantes : 390 centimètres cubes de gaz sur 1000 grammes dans le sang artériel, 420 dans le sang eineux, avec les différences ainsi déterminées pour les deux sangs : oxygène 0 et 34, acide carbonique 282 et 360. La proportion indiquée pour l'état ormal est 18 et 8 pour l'oxygène, 38 et 48 pour l'acide carbonique. La composition du sang artériel et du sang veineux dans ces deux cas se rapprochait le ces proportions. Dans l'asphyxie expérimentale l'oxygène s'abaisse jusqu'à 1,5 pour 100 et sa proportion peut devenir plus faible encore dans le sang eineux. Le maintien de l'oxygène dans des proportions encore élevées et la lifférence de couleur et de composition entre les deux sangs peuvent être considérés comme les indices d'une mort plus prompte.

La *liquidité du sang* est indiquée par tous les observateurs comme un des aractères de la mort par submersion. Ce sang a une fluidité remarquable, il s'écoule comme de l'eau du cœur et des vaisseaux incisés. Le même fait se emarque dans les saignées que l'on fait aux noyés pour les rappeler à la vie. Ce sang liquide remplit les cavités droites du cœur; moins abondant, il est luide aussi dans les cavités gauches; aucun caillot ne se prolonge dans les gros aisseaux, aucune concrétion ne s'engage entre les tendons des valvules et les olonnes charnues. A cette règle, sur 130 cas, Marc, Orfila, Devergie, ne signalaient que trois exceptions. De nombreux observateurs ont constaté, mais comme un fait rare, la possibilité de cette coagulation du sang. Lafosse, Pyl, Roose, Klose, Klein, Hencke, Osiander, Casper, Liman, Avizard, en citent des exemples. MM. Bergeron et Montano ont aussi constaté ces coagulations. Dans le recueil de Maschka, une statistique indique que sur 91 cas le sang était coagulé 5 fois, et 5 fois demi-coagulé et demi-liquide. Nous avons rencontré la coagulation du sang dans des proportions bien plus considérables : sur 113 autopsies où l'état du sang a été noté, 89 fois il était absolument liquide, 24 fois il présentait des caillots, ce qui donne pour l'existence des caillots une proportion de 32 pour 100; mais une distinction doit être faite entre la consistance et la couleur de ces coagulum : si les caillots rougeâtres et noirâtres, plus ou moins diffluents, sont assez communs, il n'en est pas ainsi des caillots fibrineux, jaunâtres et solides, qui se prolongent dans les gros vaisseaux, ceux-ci sont extrêmement rares; nous avons vu deux fois au plus de ces longues concrétions polypeuses. La liquidité du sang appartient à l'asphyxie, comme aux morts subites en général. Sous quelles influences se sont formés ces caillots? Faure dit que l'on voit des caillots chez les animaux qui ne sont restés que quelques moments sous l'eau, ou chez ceux qui ont été retirés de l'eau avant d'avoir cessé de vivre. Quand l'individu se noie plus lentement, il absorbe beaucoup d'eau et le sang devient plus liquide. M. Brouardel constate ce fait et en conclut que la

grande liquidité du sang serait un indice de plus longue résistance. Une mort rapide, par commotion, par ivresse, le corps restant plongé au fond de l'eau, s'accompagne d'une moindre absorption d'eau, le cœur peut alors contenir des caillots. En présence de ce fait que la liquidité du sang appartient à la mort subite et que la formation des caillots dans le cœur et dans les gros vaisseaux est en général l'indice d'une agonie lente et que ces caillots sont d'autant plus denses et plus décolorés que cette agonie a été plus longue, nous n'oserions interpréter la présence des caillots dans le cœur chez les noyés comme la preuve d'une mort rapide; nous inclinons plutôt pour l'opinion opposée. Chez les animaux endormis par le chloroforme avant la submersion on a trouvé des caillots vermeils et volumineux. Dans trois de nos cas où les caillots étaient prononcés, l'ivresse avait été reconnue par des témoignages ou par la présence de l'alcool dans le sang et dans les matières alimentaires. Si le noyé a survécu un certain temps, on a constaté que des caillots se formaient. Des causes accessoires peuvent aussi produire ces coagulations; des caillots ont été trouvés sur un homme qui s'était noyé après avoir avalé de l'eau-forte. On avait pensé que la putréfaction pouvait liquéfier les caillots, ce fait paraît peu probable; l'effet rapide de la putréfaction est de détruire le sang, remplacé par des gaz.

MM. Brouardel et Vibert ont cherché à déterminer par la proportion des globules la quantité d'eau qui entre dans le sang des noyés. Comptant les globules avant et après la submersion, il les ont vus chez le chien s'abaisser de 6 718 000 à 4 845 000 en une heure, de 6 000 000 à 4 250 000 en vingt minutes, de 7550000 à 5 700 000 en neuf minutes de submersion. Il ressort de leurs expériences que « le nombre de globules contenus dans un même volume de sang est diminué d'un tiers à un quart, lorsque la mort par submersion se fait lentement, et que l'abaissement du chiffre des hématies est proportionnel à la durée de submersion. » La voie d'introduction de l'eau est évidemment l'appareil respiratoire; sur un chien noyé après la ligature de l'œsophage, l'abaissement des globules restait le même. Nous avons pensé qu'il pourrait être utile de déterminer directement par l'évaporation la proportion du liquide que le sang contient après la submersion comparée à d'autres genres de mort. M. Garnier, professeur agrégé à la faculté de Nancy, a procédé à ces analyses qui ont donné les résultats suivants : proportion d'eau dans le sang de lapins asphyxiés par le gaz de l'éclairage 0,82 sur 100, par le chloroforme 81 et 87; par la submersion 85 et 91, celle-ci n'ayant duré que cinq minutes.

L'examen des globules du sang a fait reconnaître pour un certain nombre une augmentation de volume et une forme plus sphérique, avec une teinte plus pâle. M. Brouardel a constaté ce fait sur divers animaux, notamment sur des rats et des cobayes. Cette augmentation de volume et cette forme sont manifestes, lorsqu'on examine comparativement du sang de lapins asphyxiés dans l'eau et par le chloroforme. Chez les noyés, le sang s'altère rapidement, les globules rouges disparaissent; les globules blancs résistent plus longtemps, ils deviennent comme granuleux et leurs bords se déchirent. On distingue ensuite dans le sang décomposé des globules de graisse et bientôt des cristaux de margarine.

L'*injection du cerveau* est rarement assez considérable, dit Taylor, pour mériter une attention particulière; Casper considère l'hyperémie cérébrale comme rare, mais comme possible. Les sinus de la dure-mère contiennent du sang, la pie-mère est plus ou moins injectée et infiltrée de sérosité, le paren-

hyme cérébral est plus ou moins sablé avec une quantité variable de sérosité lans les ventricules. Il y a là des différences sur lesquelles l'attitude du corps, a position déclive de la tête, influent beaucoup, et, comme on l'a dit, il y a pour léterminer ces faits un vague dans l'expression qui laisse beaucoup à l'arbitraire le l'observateur, l'un pouvant voir une congestion là où elle est faible ou nulle our l'autre. Devergie constate que le cerveau contient un peu de sang, qu'il st piqueté, d'autres fois que la congestion est considérable. Orfila s'exprime en es termes : « On ne trouve sur la plupart des submergés qu'une faible congesion des vaisseaux du cerveau. » Une statistique du recueil de Matschka se ésume ainsi : sur 56 cas, 5 congestions notables, 18 assez prononcées, 33 trèsaibles ou cerveaux anémiques. Nos autopsies ont présenté les résultats suiants : 22 congestions prononcées, 14 médiocres, 54 nulles sur 90 cas. On peut lonc conclure de l'ensemble de ces faits que la congestion cérébrale n'est pas in phénomène habituel dans la submersion et, quand elle existe, qu'elle est en général d'une intensité médiocre. Les épanchements sont absolument exceptionnels, nous en avons trouvé trois cas cités par les auteurs; ce sont sans doute des coïncidences qui s'expliquent par une altération préalable des vaisseaux; dans in de ces cas un foyer apoplectiforme ancien était à côté du foyer nouveau.

L'examen de la *cavité du tympan*, suivant la méthode de Grellet, Wendt, Vreden, peut y faire découvrir du liquide avec les matières qu'il y a entraînées. Nous avons été à même de trouver, dit Hoffmann, dans la cavité du tympan d'enfants noyés dans le liquide des fosses d'aisance, des parties constitutives de e liquide, fibres végétales, musculaires striées, matière colorante de la bile, grains d'amidon. L'auteur ajoute : on ne peut pas admettre, vu l'étroitesse de la trompe d'Eustache, que ces liquides et surtout les substances qui y sont suspendues y pénètrent après la mort. Cette exploration de l'oreille moyenne n'est guère utile que dans l'autopsie des nouveau-nés, pour prouver la vie en même temps que la cause de la mort; elle peut cependant avoir quelque intérêt chez l'adulte, en constatant la présence de l'eau dans cette cavité. Il est évident que, pour que ce signe ait de la valeur, il faut que la membrane du tympan soit intacte.

La présence de l'*eau dans l'estomac* est un fait assez ordinaire dans l'asphyxie par submersion et qui peut être utilisé comme un des signes de ce genre de mort. Il y a de l'eau dans la majorité des cas, disait Riedel; Devergie déclare que presque toujours l'estomac contient un liquide analogue à celui de la submersion. On en rencontre aussi chez les animaux, comme on peut s'en assurer au moyen de liquides à réaction colorée. L'estomac d'un lapin noyé la tête en bas dans le mercure contenait 59 grammes de ce métal. La présence de l'eau dans l'estomac des noyés n'est pas constante, elle peut manquer ou être inaperçue, mêlée aux aliments. Dans nos autopsies, nous avons noté les résultats suivants : beaucoup d'eau 37 fois, peu d'eau 34 fois, pas de liquide 22, sur 93 cas où ce signe a été recherché. La quantité d'eau est d'ailleurs assez peu considérable; un quart de litre, un demi-litre, forment déjà une quantité notable; Tardieu admettait même ce dernier chiffre, comme un maximum. On a rencontré jusqu'à 1 litre et même 2 litres d'eau. Le noyé avale cette eau par un mouvement instinctif pour l'empêcher de tomber dans le larynx, il en avale d'autant plus que la lutte est plus longue et qu'il est revenu respirer plusieurs fois à la surface. L'absence de liquide appartiendrait aux asphyxies trèsromptes; la résistance volontaire à la déglutition doit avoir le même effet. La

sensibilité une fois éteinte, il semble que cet effet ne se produit plus. Sur l'animal, à cette période, on ne voit pas que les inspirations convulsives s'accompagnent de déglutition instinctive. La présence de l'eau dans l'estomac est l'effet d'un phénomène vital; mais, pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut prouver l'identité du liquide que contient l'estomac avec celui de la submersion, et démontrer subsidiairement que le noyé n'a pas bu de cette eau avant l'accident; c'est pousser loin l'exigence en matière de preuve. On a même été jusqu'à dire qu'un meurtrier habile à manier la sonde œsophagienne, et connaissant la médecine légale, aurait pu injecter de l'eau dans l'estomac pour tromper l'expert. Cette eau peut contenir en suspension des matières étrangères et caractéristiques qui prouvent son identité, de la vase, de la paille, des lentilles d'eau, du sable, du gravier, des matières fécales et, comme nous l'avons vu, du sulfate de fer. Chez les noyés dans la mer, la présence de l'eau salée dans l'estomac est absolument caractéristique; si l'estomac contient au contraire de l'eau douce, le signe a une valeur négative qui peut inspirer un doute. Pour les nouveau-nés cette déglutition de matières fécales est à la fois une preuve de la vie et du genre de mort. Un des signes les plus sûrs est fourni par l'eau écumeuse qui remonte du larynx et qui ensuite est déglutie. Wydler (d'Aarau) a appelé l'attention sur cette écume que peut présenter l'eau dans l'estomac des noyés; si elle a les caractères de la mousse des noyés, elle constitue une preuve décisive.

L'eau peut-elle s'introduire dans l'estomac après la mort? Cette question avait été longtemps résolue par la négative, Orfila n'en a pas rencontré sur des cadavres, même après un séjour prolongé dans un bain; Riedel, Kantzler, ont constaté le même fait pour des animaux. On supposait que l'application des parois de l'œsophage mettait un obstacle à l'entrée de l'eau. Mais des observations nouvelles ont modifié cette opinion. Taylor pense que cette introduction mécanique après la mort est difficile, mais qu'elle n'est pas impossible. On a fait remarquer que, si la rigidité cadavérique de l'œsophage et du cardia constituait d'abord un obstacle, cet obstacle cessait bientôt, et qu'il suffisait de la pression d'une faible colonne d'eau pour ouvrir l'œsophage et faire pénétrer le liquide dans l'estomac. La capillarité peut aussi y contribuer. Une des conditions, c'est que le liquide ne soit pas visqueux et que les parois de l'œsophage soient humides et lisses, sans mucosités. La putréfaction est la cause principale, sinon exclusive, de cette pénétration. Liman, dans des expériences sur des nouveau-nés, plongés quelques jours après la mort dans un marais artificiel, a vu 7 fois sur 16 les matières pénétrer dans l'estomac, et plus souvent s'arrêter dans l'œsophage. On doit admettre par contre que l'eau peut être chassée de l'estomac, comme les matières alimentaires, par la putréfaction gazeuse.

La *muqueuse de l'estomac* est le plus souvent rougeâtre, colorée, puis foncée et brune, sans que cette coloration soit constante. Ces colorations tiennent soit au travail de la digestion, soit à la putréfaction, mais elles peuvent aussi provenir de congestions actives. On y observe des taches, des plaques qui semblent ecchymotiques; M. Brouardel a constaté sur des animaux des plaques de ce genre, larges et pâles, avec du sang épanché et aussi de petites ecchymoses ponctuées. Le mucus stomacal a été trouvé rose avec des globules sanguins faisant supposer de petites hémorrhagies. Il n'est pas impossible qu'un peu de l'écume rougeâtre des bronches soit avalée. L'estomac est très-fréquemment rempli de matières alimentaires, ce qui explique en partie l'injection fréquente

de la muqueuse; sur 89 cas nous avons rencontré 63 fois sa plénitude notable, 4 fois peu de matières et 22 fois la vacuité. Chez un noyé ancien les aliments étaient maintenus dans un état remarquable de conservation par une quantité notable d'alcool.

L'état de la *vessie* a été l'objet de discussions; on supposait qu'elle se vidait d'abord, puis qu'elle se remplissait par la continuation de la sécrétion, activée par l'absorption de l'eau. La rigidité cadavérique avait été considérée comme pouvant en déterminer l'expulsion. Piorry avait pensé que, si l'urine manquait dans la vessie, c'était une raison pour suspecter un autre genre de mort. Orfila a vu beaucoup d'urine dans la vessie, après que la rigidité avait depuis longtemps disparu. Devergie déclare avoir trouvé souvent de l'urine dans la vessie, parfois sanguinolente; fréquemment aussi il n'en a pas rencontré. Casper admet que la vessie est vide dans la moitié des cas. Voici à cet égard les résultats de nos autopsies : sur 84 cas, vessie pleine 28 fois, un peu d'urine 16, vacuité complète 40 fois. Ce dernier cas serait donc le plus fréquent. Il est probable que l'ivresse est une des causes de sa plénitude. Cette urine est ordinairement claire; elle a été parfois albumineuse. La congestion des reins a été notée; rien de particulier ne peut être dit sur le foie et sur la rate, quoique dans l'asphyxie on ait indiqué la diminution de volume de ce dernier viscère.

Appréciation des signes. Conclusions. Les difficultés du diagnostic ont été de beaucoup exagérées en ce qui concerne ce genre de mort. En prenant les signes un à un, et en contestant la valeur isolée de chacun d'eux, on en était arrivé à un scepticisme théorique qui contrastait avec l'évidence acquise dans la pratique. Dans les neuf dixièmes des cas le diagnostic est facile et on peut décider en conscience, avec un ensemble de preuves suffisamment caractéristiques, que la mort est le résultat de la submersion ou que l'individu a été jeté dans l'eau après la mort. Devergie affirme cette facilité du diagnostic; Casper et Liman expriment la même opinion, et cette conclusion est celle de tous ceux qui ont fait de fréquentes autopsies de noyés. Il faut bien peu de temps pour que les signes de l'asphyxie se produisent, et ils ont assez de durée pour que le diagnostic certain s'exerce dans des limites qui comprennent la majorité des cas. Lorsque le temps a fait disparaître les signes les plus certains, il reste des indices négatifs et positifs qui donnent à nos conclusions la plus grande vraisemblance et qui dans la plupart des cas suffisent à la justice.

La présence de l'écume et de l'eau dans les voies aériennes est le signe pathognomonique de la mort par submersion. Taylor s'exprime en ces termes : « La présence dans les voies aériennes d'une écume muqueuse, fréquemment teintée de sang, peut être regardée comme caractéristique de la mort par submersion. Quand on la découvre dans les poumons associée à un état aqueux de ces organes, elle fournit une preuve satisfaisante de ce genre de mort. » L'écume avec sa forme caractéristique, l'emphysème aqueux du poumon, ne laissent aucun doute sur le genre de mort; à ces signes s'ajoute l'ensemble des autres caractères qui appartiennent à ce mode d'asphyxie. Lorsque la submersion n'a pas dépassé trois ou quatre jours en été, douze à quinze jours en hiver, l'évidence est acquise par ces deux premières preuves. L'écume n'a pas besoin d'être abondante pour être caractéristique, quelques traces bien déterminées suffisent; l'examen microscopique du poumon montre qu'il est pénétré de cette mousse. L'état aqueux de l'organe complète cette preuve.

Quand l'écume a été détruite, l'asphyxie se démontre par les autres signes.

L'emphysème aqueux du poumon persiste plus longtemps, et il reste le principal élément de conviction. Alors on a pour signes l'emphysème et le volume considérable de ces organes, la liquidité du sang, la plénitude des cavités droites du cœur, l'eau dans l'estomac, la projection de la langue en avant et l'injection de sa base. Il y a là une série de faits auxquels on peut faire individuellement des objections plus ou moins plausibles, mais dont l'ensemble constitue une démonstration concluante. Ainsi qu'on l'a fait remarquer, la preuve n'est pas toujours donnée par un seul signe, mais par une réunion de caractères qui sont aussi démonstratifs qu'un seul signe.

Au point de vue des signes isolés et spéciaux, le diagnostic a souvent d'importantes ressources. Les corps étrangers dans les bronches, l'eau écumeuse dans l'estomac, le sable incrusté sous les ongles, les excoriations des doigts, sont des signes d'une grande valeur. La coloration de la face et de la peau, l'attitude du corps, la peau ansérine, sont des indices utiles; des circonstances particulières, des herbes arrachées, tenues encore entre les mains, fournissent aussi des preuves.

Si nous classions les signes d'après leur degré d'importance, nous mettrions en première ligne l'écume et l'état aqueux du poumon; viendraient ensuite la liquidité du sang, la plénitude des cavités droites du cœur, l'eau et les corps étrangers dans les bronches, le gonflement et l'emphysème du poumon, l'eau écumeuse dans l'estomac, l'état de la langue, le sable et les corps étrangers sous les ongles, les excoriations des doigts, la peau ansérine, l'état extérieur du corps, et les signes généraux d'asphyxie. Pour qu'un caractère ait une valeur absolue, il faut qu'il soit le résultat d'une action vitale, et, s'il peut se présenter dans un autre cas, que la négation de cet autre cas soit acquise. Les preuves négatives tiennent toujours une place importante dans le diagnostic médico-légal. En même temps que nous réunissons tous les indices qui attestent l'asphyxie par submersion, nous recherchons les preuves qui excluent un autre genre de mort. Démontrer qu'il n'existe aucune trace d'un autre genre de mort, c'est donner une plus grande probabilité à tous les indices qui appartiennent à la submersion.

Les signes d'un séjour dans l'eau qui font supposer que la submersion a coïncidé avec l'époque de la mort sont une preuve indirecte qui doit être notée: ainsi quelques traces de macération de l'épiderme avec la rigidité cadavérique indiquent que la submersion et la mort ont eu lieu en même temps, ou qu'un faible intervalle les a séparées.

Pour le diagnostic il y a deux périodes, la première qui suit de près le décès, où la certitude est établie par l'écume et par l'emphysème aqueux du poumon; la seconde qui commence du cinquième au quinzième jour, suivant les saisons, où la preuve est donnée, où la probabilité est acquise, par l'ensemble des autres signes, joints à la démonstration de l'absence d'une autre cause de mort. Si cette période se prolonge au delà de six semaines, on n'a plus que les signes qui établissent la longue durée du séjour dans l'eau, mais on peut encore trouver des indices qui se rapportent au caractère de l'événement.

L'état des organes peut-il faire supposer une mort plus ou moins rapide? L'unité du genre de mort et sa rapidité constante ne laissent qu'une base assez incertaine à cette appréciation. Beaucoup d'écume, une vive injection de la muqueuse et du parenchyme, des ecchymoses ponctuées, sont les traces d'une mort plus violente et plus prompte. De l'anémie, peu d'écume, le sang très-

liquide, le poumon plus imbibé d'eau, des suffusions sanguines larges et pâles, indiqueraient une mort plus lente. La syncope a été considérée comme ralentissant les effets de l'asphyxie et par conséquent comme une cause de prolongation de la vie. Une syncope au contraire peut brusquement mettre un terme à l'asphyxie qui commence. La plénitude à peu près égale et la différence de coloration du sang dans les deux cavités du cœur sont un indice de la brusque interruption de la vie. Les caillots, décolorés surtout, nous paraissent correspondre à une agonie plus longue. Les dispositions individuelles ont certainement une notable influence sur la rapidité de la mort, c'est une différence de quelques secondes, d'une ou deux minutes au plus, pour une asphyxie dont la durée ne dépasse pas quatre ou cinq minutes. Quelques présomptions sur la durée de la résistance résultent cependant des signes qui précèdent.

IV. Caractères de l'événement. *Accident, suicide, homicide.* On trouve chez les noyés, comme causes de l'événement, l'accident, le suicide, et rarement l'homicide. Pour les pendus, c'est le suicide, l'homicide fort rare et l'accident tout à fait exceptionnel. Les faits médicaux fournissent d'importants indices pour déterminer le caractère de l'événement.

1° L'*accident.* Aucun genre d'accident n'est plus facile, plus commun, plus rapidement mortel que la submersion. La statistique nous a fait connaître la fréquence de ce genre de mort : quatre ou cinq mille cas chaque année officiellement reconnus, le tiers environ du total de toutes les morts accidentelles. Les circonstances les plus diverses mettent en présence de ce danger : navigation et naufrage, ponts écroulés, lavoir qui se détache, promenades sur le bord de l'eau, distraction du pêcheur, bains en été, patinage sur la glace qui se brise, accidents variés qui doivent être examinés avec détails dans leurs rapports avec le genre de mort et avec les lésions concomitantes. Une simple ornière, un fossé, une mare, sont l'occasion d'accidents de ce genre aussi bien que les cours d'eau les plus considérables. Dans cette énumération figurent, avec la mer et les rivières, les marais, les étangs, les puits, les égouts, jusqu'aux baignoires et aux caveaux où l'on a trouvé une mort bien imprévue. Certaines professions, telles que celles de bateliers, pêcheurs, laveuses, tanneurs, teinturiers, exposent plus particulièrement à ces accidents.

L'*examen des localités* fournit des renseignements qui peuvent être utilisés par le médecin. Le corps a été retrouvé sous un bateau, dans le canal d'un moulin, près d'un barrage et d'une chute d'eau ; la marée a surpris le baigneur au pied d'une falaise, le reflux l'a entraîné; les bords de la rivière étaient escarpés et rocailleux, les parapets manquent; des pieux, des pierres saillantes ou à peine recouvertes par l'eau, se trouvent à l'endroit de la chute.

La mort accidentelle par submersion peut avoir lieu dans une bien *faible quantité de liquide.* Des individus ont été trouvés noyés dans une ornière, dans une mare, dans un ruisseau sans profondeur, la face seule engagée dans le liquide, le corps allongé, couché sur le ventre, le dos hors de l'eau qui n'atteignait même pas l'occiput et les oreilles. Une syncope, un étourdissement, l'ivresse, une attaque d'épilepsie, la commotion produite par une chute, suffisent pour que l'accident se consomme dans des conditions aussi invraisemblables. Dans un cas cité par Chaussier, la face était engagée dans l'étroite ornière d'une route, les oreilles dehors; écume, poumons volumineux, sang liquide, molécules terreuses de l'ornière ayant pénétré dans la bouche et dans

les narines, rien ne manquait aux signes de l'asphyxie. Un homme est trouvé la tête plongée dans un petit cours d'eau qui n'a pas un pied de profondeur. Devergie constate la présence de gravier et de sable dans les bronches; la face était dans le gravier, le menton était écorché. Taylor rapporte un cas d'asphyxie, la face étant engagée dans de la neige fondue. Dans ces cas, c'était l'ivresse qui avait empêché ces hommes de se relever. La commotion déterminée par une chute peut avoir le même effet. Une femme portant sur la tête une lourde charge de foin roule dans un ravin de 3 mètres de profondeur; la face plonge dans une ornière qui n'avait pas plus de 15 centimètres de profondeur, et l'asphyxie se produit (docteur Kuntz). Nous avons constaté le fait suivant: Un militaire, en état d'ivresse, tombe du haut du rempart, à Strasbourg, d'une hauteur d'environ 11 mètres; il est trouvé couché sur le ventre, la face engagée dans une petite mare glacée, d'une profondeur à peine de 10 centimètres. La glace s'est brisée, elle encadre le visage, la nuque est hors de l'eau, ainsi que toute la partie postérieure du corps; quelques excoriations au front, aucune trace de fracture, écume rougeâtre remplissant les voies aériennes, sang liquide, asphyxie par submersion. Si cet homme avait pu relever la tête, il était sauvé, mais la commotion jointe à l'ivresse avait éteint toute connaissance. La submersion accidentelle dans une baignoire a été observée, nous l'avons vue pour un épileptique; une congestion cérébrale, provoquée par l'excessive chaleur de l'eau, une syncope, ont pu produire ces accidents. Les submersions dans une très-faible quantité d'eau ne sont pas des accidents rares pour l'enfance; nous citerons l'observation d'un enfant de dix-sept mois noyé accidentellement dans un baquet contenant quinze litres de liquide.

Au point de vue de l'accident, les antécédents de la personne doivent être pris en considération. Dans une école de natation à Strasbourg, une trentaine de jeunes gens se réunissent le soir; le bain terminé, on se rhabille, un paquet de vêtements reste sans maître; on fait des recherches, le corps du noyé est découvert; on apprend que ce jeune homme était sujet à des attaques d'épilepsie. La disposition aux syncopes, aux étourdissements, aux crampes, peut être un fait notoire. C'est un affaiblissement de la vue qui cause l'accident: sur un noyé de soixante-dix sept ans, nous avons trouvé une double cataracte calcaire. L'état des vêtements fournit aussi des indices, ils n'offrent pas ces dispositions particulières qu'on peut trouver chez les suicidés; la nudité est complète dans la plupart des accidents d'été. L'attitude est parfois caractéristique. Taylor cite l'exemple d'un homme trouvé noyé dans un étang, il avait encore son lorgnon ouvert à la main; on a supposé qu'il était tombé en regardant le poisson. Sur un enfant de sept ans, retiré du Rhin, nous avons trouvé une corde en bandoulière, de l'épaule au bas de la poitrine et brisée à un bout; il était tombé dans l'eau, en aidant à tirer un bateau. On recherchera s'il n'existe pas des lésions internes se rapportant à une mort subite, apoplexie cérébrale, thrombus de l'artère pulmonaire. L'insolation a pu faire perdre connaissance: on a même observé la fulguration dans l'eau. Mais parmi les faits qui causent en première ligne ces submersions accidentelles il faut noter un repas récent et l'ivresse constatés par la plénitude de l'estomac et par la présence de l'alcool.

Les *lésions traumatiques* que présente le corps des noyés méritent une attention particulière, elles sont nombreuses et d'origine diverse. On distingue celles qui précèdent la submersion, celles qui ont lieu au moment de l'entrée dans l'eau, pendant le cours de la submersion, au moment où on retire le corps et

elles qui peuvent se produire après qu'il a été retiré. Ce sont des excoriations, les contusions, des plaies, des fractures, des déchirures et arrachements d'or- ganes, des lésions d'apparences variées qui peuvent faire croire à un meurtre. ous les observateurs ont constaté la fréquence de ces lésions d'une importance l'ailleurs très-variable. Sur 152 cas, nous avons rencontré 34 fois des lésions le ce genre. M. Delens a attiré l'attention sur la fréquence des fracture set des ésions osseuses que l'on rencontre sur les cadavres retirés de la Seine.

Les lésions qui précèdent la submersion sont parfois le résultat de rixes étrangères à ce fait, elles peuvent être les indices d'un meurtre, et sont inter- rétées à ce point de vue, comme toute autre blessure. L'action de l'eau donne une apparence récente à une plaie déjà ancienne; la fluidité même du sang chez les noyés peut aussi influer sur les caractères de ces plaies qui paraissent encore sanglantes pendant plusieurs jours; si le corps a roulé sur des bords rocailleux avant d'arriver à la rivière, on a à reconnaître si ces blessures mul- tiples proviennent de la chute ou de coups. Une consultation de Louis sur un cas de ce genre, le fait Maiziens en 1780, a substitué le doute à une affirmation positive qui avait entraîné une condamnation.

C'est au moment où l'individu saute ou est précipité dans l'eau que se font es plus graves lésions. En premier lieu se présentent celles que le choc contre 'eau peut produire. Le corps tombant à plat d'une grande hauteur sur la poi- trine, la violence du choc peut déterminer un arrêt subit de la respiration; on a même pensé que des ruptures internes étaient possibles dans ce cas. Un homme saute du pont de Londres dans la Tamise, les deux bras écartés au lieu de les avoir le long du corps, on le retire avec les deux bras luxés (Smith). Un cas analogue observé sur une femme est rapporté par Taylor, qui ajoute qu'une chute de ce genre ne peut produire ni une fracture du crâne, ni toute autre lésion analogue à celle qui résulte de la chute d'un lieu élevé. On men- tionne aussi les accidents qui résultent de l'action de sauter dans l'eau, les jambes écartées.

Mais c'est le choc direct sur le fond de la rivière dont la profondeur a été mal appréciée qui cause les lésions les plus graves, lorsque la tête a porté sur ce plan solide. Les lésions qui se produisent dans ce cas sont des fractures des vertèbres cervicales qui le plus souvent occasionnent la mort. Taylor rapporte quelques faits de ce genre. En 1858, un homme saute d'une voiture de bains, la tête la première, dans une eau moins profonde qu'il ne le croyait; il se pro- duisit une fracture de la colonne cervicale avec déplacement qui causa la mort. Dans un cas semblable, l'homme revient sur l'eau, l'écume à la bouche, il plonge de nouveau, on le retire sans connaissance; revenu à lui, il est paralysé des membres supérieurs et inférieurs, il meurt peu après. On constate la frac- ture des vertèbres cervicales; la tête avait porté contre le fond en brique du bain. Un individu qui s'était aussi jeté d'un lieu élevé dans une rivière peu profonde déclare que, sentant le fond, il avait brusquement reporté la tête en arrière, puis qu'il avait perdu connaissance. Il meurt en dix heures : profondes ecchymoses à la nuque et fracture de la cinquième vertèbre cervicale qui est divisée en deux morceaux ; la tête ne présente aucune contusion. Réveillon, qui discute ce fait, suppose une fracture par effort musculaire. Un marin saute à la mer, tombe sur une voile étendue à trois pieds sous l'eau ; il perd tout mouve- ment et meurt en quarante-huit heures, la quatrième et la cinquième vertèbres cervicales sont fracturées. La chute contre une pierre, contre un pieu caché sous

l'eau, est une cause fréquente de contusions ou de fractures du crâne ou d'autres régions. Dans les explosions de bateaux à vapeur, dans les incendies sur mer, des brûlures, des plaies diverses, caractérisent l'événement. Les lésions qui indiquent la lutte ont leur siége connu aux doigts, aux genoux, aux coudes, elles doivent offrir le caractère de lésions faites pendant la vie.

Le noyé a cessé de vivre, le corps flottant est exposé à des chocs divers. Il est poussé contre des poteaux, des pierres, contre les piles d'un pont; il est heurté par des corps flottants, des pièces de bois, des glaçons, des bateaux, joignez-y le choc des rames, des roues de bateaux à vapeur ou de moulins, des hélices, des machines diverses que l'industrie a placées sur les cours d'eau. Ce sont autant de causes de contusions, de fractures, de déchirures, d'arrachements, de lésions de formes diverses dont il est parfois difficile d'apprécier la cause. M. Delens a constaté pour la Seine les singulières lésions que tant de causes mécaniques peuvent produire, les os entamés, luxés, fracturés, usés, perforées par les pièces métalliques mues par la vapeur, par les hélices, par les chaînes de touage, par le choc des bateaux. Une ouverture arrondie à la partie écailleuse du temporal, ressemblant à un trou de balle, avait été faite par une machine. Un larynx emporté, deux vertèbres cervicales détruites, des jambes séparées des cuisses, étaient les effets de ces causes puissantes; la putréfaction rendait ces arrachements plus faciles. Le fait important pour la médecine légale, c'est que ces lésions ne présentaient pas le caractère de blessures faites pendant la vie. On peut rencontrer des lésions anciennes qui au premier abord font naître un doute; un noyé, resté quatre semaines dans l'Ill, présentait un trou rond, en avant du pariétal droit, près de la suture coronale. La peau était le siége d'une cicatrice en T, et le trou osseux était fermé par un bouchon fibreux avec adhérence de la dure-mère épaissie; c'était une ouverture de trépan, indice d'une ancienne lésion cérébrale dont l'influence peut-être avait déterminé le suicide.

La manière dont on retire le cadavre avec des crocs, avec un aviron garni de fer, produit aussi de graves lésions. Nous avons vu la poitrine perforée, la bouche et la langue déchirées par des manœuvres de ce genre; on reconnait que la blessure n'a pas été faite pendant la vie, mais, quand la constatation a lieu longtemps après la mort, il faut un examen attentif pour en déterminer la cause.

Certaines apparences peuvent faire croire au meurtre, ce sont celles que présente la région du cou : une cravate, un col de chemise, trop serrés et gonflés par l'eau, laissent sur le cou une empreinte qui donne l'idée d'une strangulation. La ressemblance augmente, si la putréfaction a gonflé les tissus au-dessus et au-dessous du lien. Une dame se noie en présence de témoins; le cordon de son manteau entraîné et tiré par un courant rapide laisse au cou une profonde empreinte. Peu de temps après la mort, le cou ayant porté avec force contre un arbre ou tout autre obstacle, situé dans la rivière, ce choc peut produire une lésion qui donne l'idée d'une strangulation à l'aide des mains. Taylor. Une personne tombe dans un puits, on la retire par la chaîne qui s'est enroulée autour du cou, et on a les caractères du sillon d'un pendu. Une grande circonspection est nécessaire dans l'appréciation de ces lésions. Ajoutons-y les taches diverses que laissent sur diverses régions du corps, sur le cou, sur les épaules, sur les jambes, les portions de vêtements fortement appliqués contre ces parties, et dont la matière colorante imbibe la peau et pénètre même jusqu'à la couche superficielle des muscles.

Les *animaux aquatiques* peuvent s'attaquer aux tissus humains pour en faire leur pâture, et laisser sur le corps des traces caractéristiques; nous verrons, en examinant la putréfaction dans l'eau, de quelle manière ils concourent à la destruction de l'organisme.

Quand le corps est retiré de l'eau et qu'on cherche à y rappeler des restes de vie, le mode de traitement, les frictions surtout, laissent sur la peau des traces qu'on ne peut méconnaître. Nous avons vu ces empreintes parcheminées, sèches et jaunâtres, couvrant le thorax et attestant les frictions trop énergiques qui l'avaient dépouillé d'épiderme. On se rappellera que le sang coule aqueux de la veine ouverte par une saignée, et qu'il importe, même après la mort, de fermer avec soin cette ouverture, car plus tard la putréfaction gazeuse chassant le sang par cette plaie, l'écoulement qui se produit peut être considéré comme une preuve de la négligence du médecin.

2° Le *suicide*. La statistique nous a montré la fréquence de ce genre de suicide, d'une exécution si facile, d'un effet si prompt et si certain. Il est en première ligne pour les femmes, en seconde ligne pour les hommes, après la pendaison. Tous les âges y sont représentés. Sur nos cas, le minimum est de douze ans, puis treize ans; l'enfant avait écrit sur son cahier d'école comment il allait se donner la mort. On cite l'exemple d'un enfant de cinq ans retiré de l'Elbe où il s'était jeté pour échapper aux mauvais traitements de ses parents. Durand-Fardel rapporte le suicide d'une petite fille de dix ans. Ollivier d'Angers a réuni cinq cas de submersion volontaire de onze à treize ans, deux garçons et trois filles. Wald rapporte le fait d'un enfant de onze ans qui se noya pour n'avoir pas obtenu de passer d'une classe à l'autre. Dans le recueil de Maschka on cite l'observation de deux filles de onze et de quinze ans. Dans la période de quinze à vingt ans, les suicides de filles sont plus nombreux que ceux des garçons. Entre vingt et trente ans, chez les femmes, tous nos cas appartenaient au suicide, tandis que pour la même période on comptait pour les hommes un tiers d'accidents. De trente à trente-cinq ans, les cas sont encore nombreux, mais ils vont en diminuant. Au delà de soixante-dix ans, tous les noyés, au nombre de onze, quatre accidents et sept suicides, appartenaient au sexe masculin. Le maximum pour les suicides avérés était soixante-quinze ans, dans deux cas l'âge de soixante-dix sept ans se rapportait à une mort accidentelle. Nous avons trouvé mentionné pour le suicide par submersion l'âge de soixante-dix-neuf ans. Pour les suicides en général, pendant l'année 1881, les cas au-dessus de quatre-vingts ans ont été au nombre de 181.

La saison a une influence notable sur le nombre de ces suicides. D'après la statistique générale, le maximum se rencontre en mai, juin, juillet et août; le minimum en hiver, avec un chiffre un peu plus élevé pour les saisons intermédiaires. Pour la France entière pendant l'année 1881, les maxima pour les suicides par submersion ont été avril 225, mai 223, juillet 205; venaient ensuite juin 185, août 183, mars 113; en troisième ligne, septembre 151, février 131, octobre 127. Les minima appartenaient aux mois de novembre 115, décembre 109, janvier 107. Ce n'est pas seulement la température de l'eau qui ici a influé, car pour la pendaison la répartition par mois est analogue : maxima, juin 335 cas, juillet 323, mai 314; minima, novembre 193, décembre 195, janvier 182. La statistique de la morgue à Paris de 1851 à 1879, sur 7085 cas, donne les maxima pour les mois de mars, avril, juillet, juin, mai, et les minima pour janvier, octobre, décembre, novembre. Les chiffres de

Maschka constatent la prédominance de mai et d'avril; dans les noyés de Prague, on indique la répartition suivante : retiré de l'eau 36 pour 100 au printemps, 16 en automne, 15 en hiver; pour les suicides seuls, ces proportions étaient 31, 29, 21, 18, suivant le même ordre des saisons.

La preuve du suicide a une grande importance au point de vue de la justice, pour écarter toute idée de meurtre. D'un autre côté on cherche à repousser l'idée du suicide dans le cas d'assurances sur la vie, dans l'intérêt moral des familles, et pour la sépulture ecclésiastique.

Des influences spéciales peuvent pousser à ce mode de suicide, l'imitation et l'hérédité. Nous avons l'observation d'un noyé dont le père s'était donné la mort par le même moyen. La vue de l'eau, dit Foley, produit sur ceux que l'hérédité voue au suicide une fascination particulière : « C'était l'eau surtout qui m'attirait, dit G. Sand dans ses Mémoires..... Je ne me promenais qu'au bord de la rivière, jusqu'à ce que j'eusse trouvé un endroit profond; alors, arrêtée sur les bords: Comme c'est aisé! je n'aurais qu'un pas à faire. Ce pas fut fait une fois: elle céda en passant un gué à cette fatale impulsion, et ne fut sauvée que par l'intervention d'un médecin qui l'accompagnait. » Nous citerons encore cet exemple : un homme qui avait fait une tentative pour se pendre évitait de passer le long d'un canal, qui était sur sa route, parce que chaque fois qu'il s'approchait de cette eau il avait la tentation de s'y jeter. « Ne va pas jusque là, on est tenté par ces eaux sombres qui battent toujours le fond du rocher » (Hamlet). Les antécédents de la personne éclairent ici le diagnostic.

Nous avons constaté la fréquence de ces suicides à l'époque de la menstruation. Sur vingt-trois suicides avérés de femmes jeunes encore, nous avons constaté huit fois l'existence de la période menstruelle, caractérisée par le mucus sanguinolent dans l'utérus et par le kyste hémorrhagique de l'ovaire. La conservation des globules du sang, mêlés à l'épithélium de l'utérus, nous a paru, ainsi qu'on l'a déjà reconnu, se prolonger plus longtemps dans ce mucus que dans les vaisseaux. La grossesse n'est pas un fait rare comme mobile de ce suicide; nous avons constaté une grossesse double au huitième mois, deux fœtus, l'un mâle, l'autre du sexe féminin, avec deux placentas, chez une femme de trente-quatre ans, dont le corps avait séjourné douze ou quinze jours dans l'eau.

Dans les suicides, le corps est habillé, il est nu dans la plupart des accidents qui ont lieu en été; l'homme qui se donne la mort dépose quelquefois une partie de ses vêtements sur la rive. La disposition des vêtements peut indiquer une intention très-formelle de se détruire : un homme avait son bras engagé dans sa blouse ramenée au-dessus de sa tête, un autre s'était fait une espèce de capuchon avec sa veste et son gilet, un troisième avait mis deux tabliers sur sa tête en se les liant au cou. D'autres fois les vêtements sont à peine dérangés, on n'y trouve pas les traces de désordre ou de déchirure qui indiquent une rixe.

La présence de *ligatures* sur les membres ayant pour but de rendre la mort plus certaine n'est pas un fait rare dans le suicide par submersion : sur 105 suicides hommes, nous avons observé 9 exemples de ces ligatures; nous n'avons vu qu'un fait de ce genre chez une femme, et dans un suicide double; elle était attachée par un morceau de linge à l'homme qui se noyait avec elle. Un habile nageur s'était lié les jambes avec une courroie, fortement serrée par une boucle; il avait prévenu qu'il prendrait cette précaution. Un militaire qui s'était jeté

dans la Meurthe s'était lié les jambes avec une corde et les mains avec son mouchoir. Un homme de soixante-douze ans se déshabille en partie, se lie les pieds avec une cravate de laine qui fait deux tours peu serrés, et se jette dans la rivière, on le retire encore chaud et l'écume à la bouche; la peau reste pâle sous le lien. Un homme est retiré d'un fossé, près de la montagne Verte, à Strasbourg, les pieds et les mains liés par une bande de laine rouge, la constriction est forte aux pieds, très-lâche aux mains. Sur le corps d'un homme en partie saponifié, une branche d'osier avec un nœud coulant attache les pieds; la couleur brune de l'écorce a déteint sur la jambe. Des branches de saule encore vertes avaient servi de ligature sur un cadavre retiré du Rhin; l'état de la végétation a permis d'apprécier l'époque probable de la mort. Une branche de saule est autour du cou pour maintenir le capuchon formé sur la tête par la chemise; une seconde branche entoure le poignet droit, une troisième la cuisse gauche. Ce sont des branches du Salix alba, nous examinons le fait avec M. Hepp. Les feuilles sont encore fraîches et vertes; on est au 16 mai, elles ont 2 à 3 centimètres de longueur, 6 à 8 millimètres de large; les feuilles actuelles du même arbuste ont 4 à 5 centimètres sur 8 à 10 millimètres. L'examen histologique montre un cambium encore noirâtre au lieu d'être vert. La différence des dimensions entre les feuilles, le développement moindre des parties vertes dans les couches corticales, indiquent une végétation qui remonterait du 10 au 20 avril; l'altération de l'épiderme concordait assez bien avec cette durée d'un mois que faisait supposer l'état de la végétation, dans cette branche de saule.

D'autres circonstances attestent encore l'intention suicide et rendent la mort inévitable et prompte. Nous avons l'exemple d'un étudiant âgé de vingt-six ans, qui s'était attaché au cou avec sa cravate une pierre pesant 25 livres; le corps resta dix-sept jours dans l'eau; les lunettes étaient encore sur le nez. Un jeune homme saute dans le lac de Lucerne, et ne reparaît plus, il avait laissé un écrit où il déclarait qu'il portait une ceinture contenant 20 livres de plomb (Maschka). Les cas où les poches sont remplies de pierres ne sont pas absolument rares. Certains individus multiplient les précautions pour que la mort soit infaillible. Fodéré avait déjà remarqué qu'il est plus difficile de sauver un noyé par suicide que par accident.

Les suicides mutuels méritent une attention particulière : si l'une des deux personnes survit, la question de meurtre peut se poser. Nous en avons vu deux exemples, l'un double, l'autre triple. Un militaire et une femme sont attachés l'un à l'autre; dans cette masse flottante, l'homme est submergé, la femme est au-dessus; ils sont retirés après huit heures de submersion, en pleine rigidité; la femme était dans la période menstruelle. Le suicide triple est celui d'une femme qui se précipite dans le canal, à Nancy, avec ses deux enfants, l'un âgé de douze ans, l'autre de quatre; la mère et le dernier enfant sont retirés d'une manière immédiate, le garçon de douze ans, après cinq jours; l'écume existe chez les deux premiers, elle manque chez le troisième, on est au mois de mai. Le mobile du suicide était la misère; l'inanition était absolue chez les trois personnes, aucune trace d'alcool. Si la malheureuse avait survécu, la question de meurtre, au moins pour l'enfant de quatre ans, se serait posée. Maschka rapporte deux exemples de ces suicides mutuels, l'homme et la femme étant liés dans un cas par une corde, dans l'autre, au moyen d'une courroie; les deux femmes étaient en état de grossesse de cinq et de six mois. Hencke indique le cas de trois sœurs, liées au moyen d'un châle, qui s'étaient noyées dans l'Aar,

parce que la quatrième sœur avait été séduite. Le docteur Metsch cite l'observation d'une femme qui a essayé de se noyer avec ses quatre enfants dans une flaque d'eau profonde de deux pieds; elle survécut avec l'un des enfants.

La possibilité de la submersion par suicide dans une eau d'une faible profondeur est mise hors de doute par des faits assez nombreux. Une personne peut se noyer volontairement dans une eau peu profonde, dans un bain, en plongeant la tête dans l'eau; il suffit que la face reste pendant un certain temps au-dessous du liquide. On a objecté que le besoin invincible de respirer obligerait bientôt à relever la tête, mais avec une résolution bien ferme on arrive vite au moment où la connaissance se perd; une ou deux minutes suffisent pour qu'on n'ait plus le pouvoir de se soustraire au péril. La strangulation volontaire, la syncope produite par des efforts d'expiration, la poitrine étant pleine d'air et la glotte fermée, sont des exemples de la volonté qui l'emporte, dans des cas analogues, sur un instinct impérieux. Nous avons recueilli le fait d'un officier en retraite, âgé de soixante-dix ans, trouvé dans un fossé de 60 centimètres de profondeur, le corps en arc, la tête et les pieds dans l'eau, le dos sortant; les pieds étaient liés avec sa cravate. Le peintre Gros, d'après Maxime Du Camp, fut trouvé noyé dans la Seine, couché dans deux pieds d'eau à peine, la face dans le sable, les deux mains croisées sur la tête. Taylor cite un cas d'immersion partielle, volontaire, la face tournée en bas, dans un petit cours d'eau de six pouces de profondeur; l'eau ne recouvrait ni la tête ni le corps. Une femme casse la glace d'une mare, introduit sa tête dans cette ouverture, le corps restant en dehors, elle meurt asphyxiée (Smith). Une personne se noie dans le fossé d'une prairie, tous les signes du genre de mort s'y trouvent comme dans une eau profonde (Wald). Des aliénés se sont ainsi noyés dans le bain, quoique on ne les eût perdus de vue que depuis quelques moments. Taylor cite le cas d'un sieur Stung de Birmingham, en 1872, noyé, la tête en bas, dans un grand vase plein d'eau; en 1877, une femme est trouvée couchée à terre, la face dans un seau d'eau d'un pied de large. Le suicide, comme l'accident est donc possible dans ces conditions exceptionnelles; elles excluent plus l'idée de meurtre, car ici la résistance serait des plus faciles.

Le suicide par submersion peut se compliquer d'un autre genre de mort. avec la ferme volonté de se détruire, l'individu qui a recours aux armes à feu, aux armes blanches, à la strangulation, se place dans un milieu qui rendra sa mort certaine, si par hasard il échappe à ces premiers moyens. Un homme descend dans la rivière d'Ill; lorsqu'il a de l'eau jusqu'à la ceinture, il se coupe la gorge avec un rasoir, et l'asphyxie se mêle aux effets de cette blessure. L'eau et le sang pénètrent dans les bronches. Un homme est trouvé le corps en travers, sur le parapet d'un pont, la tête brisée par un coup de pistolet, qui s'est tiré dans la bouche; le haut du corps est incliné vers la rivière. L'intention manifeste avait été d'y tomber. Pyl cite deux cas de suicide où les individus se coupent la gorge en se précipitant dans l'eau. Un individu se fait une blessure au cou et saute d'un bateau dans la mer (Hencke). Un autre se porte un coup d'un instrument tranchant dans le ventre, et se noie, les poches sont remplies de pierres (Friedberg). Un homme, sur le parapet d'un pont, se tire un coup à feu dans la région du cœur, la mort est immédiate, on entend le bruit, le corps tombe dans la rivière. Trois cas de plaies d'armes à feu coïncidant avec la submersion sont cités par Belohrasky : Une femme coupe la gorge à ses trois enfants, se la coupe à elle-même, mais sans ouvrir de gros vaisseaux : elle fait

ensuite un long trajet pour aller se précipiter dans une mare (Taylor). La coïncidence des plaies par instrument tranchant avec la submersion fait en général supposer un suicide. Dans les circonstances de ce genre on apprécie la blessure en elle-même et on recherche si elle présente des caractères qui appartiennent plutôt à l'homicide ou au suicide.

S'est-on fait la blessure dans la rivière même, ou sur les bords, à une certaine distance, dans ce dernier cas on doit rechercher si l'individu a encore pu marcher, après la blessure faite, ou si la mort a été immédiate. La présomption du meurtre sera grave, si pour une plaie du cœur, par exemple, ou pour une lésion de la moelle épinière, il est constaté que c'est à une distance notable du cours d'eau que la blessure a été faite. Des circonstances particulières peuvent faire reconnaître le suicide. Un homme âgé de soixante-quinze ans, le 13 mai 1883, est retiré du canal près de Nancy, et porte au cou une plaie toute récente, superficielle, avec hachures nombreuses, ouvertes de gauche à droite ; on trouve sur la rive son habit qu'il avait quitté avant de se jeter dans l'eau, la manche droite de cet habit est tachée de sang, un couteau est dans la poche. Hodann, en 1852, a constaté la complication de trois causes de mort, la gorge coupée, une plaie par arme à feu et la submersion. La strangulation peut aussi accompagner la submersion. Hoffmann, en 1878, cite le fait d'une fille de vingt ans, trouvée dans un bain public, la face dans l'eau, la tête en bas ; un lien serré autour du cou avait laissé un fort sillon. La complication d'un coup de feu, de la pendaison et de la submersion, a été observée par Tallavania : Un homme sous un pont s'assujettit une corde autour du cou, se tire un coup de pistolet, et tombe dans l'eau, assurant son suicide par ce triple genre de mort. La submersion et l'empoisonnement ont coïncidé : un individu se jette à l'eau, les pieds liés, après s'être empoisonné avec de l'arsenic. Dans le recueil de Maschka, on cite des exemples de submersion après l'empoisonnement par l'eau forte et par l'acide sulfurique.

Le suicide dans les conditions ordinaires n'est pas accompagné de lésions traumatiques, si ce n'est de celles que la chute peut produire. Les caractères sont les mêmes que dans l'accident, en ce qui concerne l'asphyxie et l'état extérieur du corps. Des circonstances particulières, comme nous l'avons vu, peuvent être les indices de l'intention. Les traces d'anciennes tentatives de suicide doivent être prises en considération. Ainsi nous avons constaté, chez un homme retiré de la rivière d'Ill, une cicatrice ancienne à la région du cœur, se rapportant à une tentative de suicide par instrument tranchant; cet homme avait contracté une assurance sur la vie, et on put établir le fait de l'aliénation mentale. Comme chez tous les suicidés, on recherchera les traces de lésions organiques indiquant des maladies qui ont pu porter au suicide. Les affections du cœur et du cerveau, les altérations produites par l'alcoolisme, sont surtout à noter.

3° *Homicide.* La submersion est rarement le résultat d'un meurtre, si ce n'est pour les nouveau-nés et les très-jeunes enfants; pour les adultes, elle est le plus souvent un moyen de donner le change, ou de faire disparaître la victime d'un autre genre de mort.

En ce qui concerne les nouveau-nés mêmes, la submersion a fréquemment aussi pour but de cacher le crime accompli par d'autres moyens. Sur 44 nouveau-nés retirés de l'eau à Prague, 8 seulement avaient été noyés (Maschka). On a cependant des exemples assez nombreux d'infanticides commis par submersion, soit dans une eau courante, soit le plus souvent dans une fosse d'aisance,

dans une mare, dans toute autre pièce d'eau voisine du lieu de l'accouchement. Les signes de l'asphyxie ont ici la même évidence que chez l'adulte. Le meurtre des enfants en bas âge s'accomplit assez fréquemment par submersion; on allègue l'excuse de l'accident. Ce sont des parents qui par misère, désespoir ou folie, noient leurs enfants. Un malheureux ouvrier noie son fils âgé de dix ans; d'autres fois ce sont des meurtres multiples; trois ou quatre enfants à la fois qui sont victimes de ces actes de désespoir. Nos recueils de médecine légale présentent quelques faits de ce genre. Des violences, des traces de strangulation, accompagnent ces submersions d'enfants. L'excuse qu'il était mort quand on l'a jeté à l'eau a pour contrôle les traces de l'asphyxie et les signes d'un autre genre de mort.

L'homicide par submersion, chez l'adulte, peut être le résultat d'une surprise; on pousse à l'improviste une personne qui se promène sur les bords d'une eau profonde. Un mari est assis avec sa femme, sur le bord d'une rivière, le dos du côté de l'eau, il la pousse tout à coup, elle tombe et se noie; peu de temps avant il lui avait fait prendre de l'arsenic, dont les effets tardaient à se produire (Casper-Liman). Un homme enivré est jeté dans un étang par le séducteur de sa fille (Hencke). D'autres fois la victime est saisie par plusieurs personnes, elle reste passive, paralysée par la frayeur, on la jette dans l'eau. Le corps ne présentera, comme dans le cas précédent, aucune trace de lutte, puisque la résistance a été nulle. La preuve médicale du meurtre fait ici défaut, on ne démontre que le fait de l'asphyxie, c'est à l'enquête à faire découvrir le caractère de l'événement, mais, si la moindre résistance a eu lieu, nous pouvons en interpréter les traces. Les vêtements sont déchirés, des ecchymoses, des excoriations, des contusions, sont disséminées sur diverses parties du corps. Les bords de la rivière sont plats, le fond est vaseux, sans pierres, ni pieux ou autres corps saillants; ce n'est pas la chute dans l'eau qui a pu produire les lésions observées.

Quand le corps présente des blessures graves, on a à déterminer, comme dans les cas ordinaires, si la blessure est le résultat d'un suicide ou d'un homicide; son siége, sa direction, sa nature, l'ensemble de ses caractères, établissent le diagnostic, qui reste indépendant du fait de la submersion. Des coups portés sur la tête sont souvent le préliminaire d'une submersion homicide. Un garçon de dix ans jette dans l'eau sa sœur infirme, âgée de quatre ans, et la maintient au fond avec un bâton dont les coups ont laissé des traces. Une femme en tue une autre âgée de soixante et onze ans, et la jette à l'eau, après lui avoir brisé la tête. On distinguera ces blessures de celles que produit une chute. Les plaies par instruments tranchants sont plutôt un indice de suicide; il en est de même pour les armes à feu, surtout lorsqu'on trouve en même temps les signes de l'asphyxie. On a observé la coïncidence de la submersion et de la strangulation homicides, celle-ci étant opérée avec un lien ou avec les mains. Hoffmann cite le cas d'un garçon de douze ans, retiré de l'eau avec des traces de strangulation; sur un autre âgé de trois ans et demi, on reconnut à la fois les signes de la strangulation et de la submersion; le lien était encore autour du cou. La suffocation aura pu précéder la submersion; Tardieu l'a supposé dans un cas d'après le caractère et l'intensité des ecchymoses sous-pleurales. On a trouvé des traces de suffocation et de viol sur une jeune fille de treize ans, dont le corps retiré de l'eau présentait des ligatures d'une disposition particulière.

La submersion suite de meurtre a été parfois effectuée dans une faible

quantité d'eau. On a dit : quand l'eau est assez peu profonde pour qu'on puisse y rester à genoux, il y a un soupçon d'assassinat, mais nous avons vu la part qu'il faut faire à l'accident et à la force de volonté dans les asphyxies de ce genre. Noyer quelqu'un par violence dans très-peu d'eau suppose une grande supériorité de force chez le meurtrier, ou un état de la victime qui paralyse toute résistance. L'âge où l'ivresse peuvent placer dans ces conditions. Un enfant a la tête plongée pendant trois ou quatre minutes dans un baquet d'eau sale, il est retiré vivant, mais des convulsions se produisent et il meurt : il avait été noyé sans que le corps eût été mouillé (Taylor). Un autre est suspendu par les pieds dans un puits, la bouche seule étant dans l'eau. Bien que la faible quantité de liquide rende pour un adulte le meurtre bien peu probable, on ne peut en nier la possibilité, mais dans un cas de ce genre les traces de la lutte, et très-probablement la coïncidence de blessures graves, permettront de préciser le caractère de l'événement. On y joindra la recherche des causes qui ont pu paralyser la résistance.

Le plus souvent, la submersion a eu pour but de dissimuler un crime. Le meurtre est accompli par un moyen quelconque, strangulation, suffocation, blessure, empoisonnement, et le cadavre est jeté dans l'eau pour donner le change ou pour le faire disparaître. Ainsi Fualdès en 1817, saigné jusqu'à épuisement, est ensuite jeté dans la rivière ; le même moyen de retarder ou d'empêcher la découverte du crime a été employé dans des causes restées célèbres. On a ici à rechercher s'il existe des signes de submersion pendant la vie et à déterminer la nature des lésions qui ont pu occasionner la mort. Des précautions sont prises par les meurtriers pour empêcher que le corps revienne à la surface de l'eau : dans le crime du Pecq, en 1882, 8 mètres de tuyaux de plomb, tels qu'on les emploie pour le gaz, aplatis au marteau par le meurtrier et transformés en bandes larges, avaient été tournés trois fois autour du cou et autour de la jambe droite ramenée contre le bas-ventre, pour assurer la submersion ; mais le onzième jour, le 29 mai, par suite de la putréfaction gazeuse, le corps avait surnagé et était flottant. D'autres fois, on attache au corps des poids, on place des pierres dans les poches, mais ces dernières précautions appartiennent surtout au suicide. Les exemples ne sont pas rares de corps coupés en morceaux et jetés sur divers points d'une rivière. L'expert réunit ces débris pour reconstituer l'identité, il recherche les causes de mort sur les organes qui restent, il détermine le mécanisme et la date de ces mutilations, et l'époque probable où le corps a été projeté dans l'eau.

V. Survie. La submersion est un des genres de mort où se présente le plus souvent la question de survie, les accidents sur l'eau atteignant fréquemment un grand nombre de personnes à la fois. Les naufrages, les combats sur mer, les parties de bateaux, les ruptures de ponts, les inondations, sont les occasions de ces morts simultanées qui donnent lieu à des questions de transmissions d'héritage.

Dans les cas de ce genre, la présomption de survie est déterminée par les circonstances du fait, et à leur défaut par la force de l'âge et du sexe (code civil, 720) ; on peut rechercher si les présomptions légales établies par les articles 721 et 722 sont en rapport avec la physiologie de la submersion. Au-dessous de quinze ans, c'est le plus âgé qui est présumé avoir survécu ; au point de vue du sauvetage, l'avantage est certainement aux plus âgés, mais les

expériences ont montré pour les très-jeunes sujets une durée notable de résistance à l'asphyxie. Entre quinze et seize ans, c'est le plus jeune qui survit, suivant l'ordre de la nature; vers la fin de cette période, le larynx, cessant d'être entièrement cartilagineux, présente une disposition qui rend la fermeture de la glotte moins hermétique; à ce point de vue la disposition qui admet la survie du moins âgé, au-dessus de soixante ans, et celle de la première période sur la troisième, est évidemment rationnelle, mais la différence d'un an et moins dans l'âge moyen de la vie, qui peut être compensée par d'autres conditions, est bien insignifiante, pour entraîner de pareilles conséquences. Il n'est pas certain que l'avantage accordé au sexe masculin, bien qu'il ne soit que d'une année, entre quinze et soixante ans, corresponde à la réalité des faits; par son poids spécifique moindre, par ses vêtements mêmes, la femme surnage plus longtemps que l'homme, et on a allégué que la syncope plus facile chez elle pouvait retarder les effets de l'asphyxie. Deux catégories d'âge ne sont d'ailleurs pas comparées, la deuxième et la première, la deuxième et la troisième période. Ces présomptions tout à fait subsidiaires doivent, aux termes mêmes de la loi, s'effacer complétement devant les résultats de l'expertise, les témoignages et les données de l'induction.

Quelques cas historiques montrent comment les connaissances médicales ont été appliquées à la solution de ce problème. Lorry et Parent, en 1751, ont discuté l'affaire du bac d'Argenteuil. Un homme de cinquante-huit ans, une femme de cinquante ans, une fille de vingt-sept ans, avaient péri dans le même naufrage. Les médecins déclarent que la jeune fille est morte la première, et ils s'appuient sur trois raisons : la frayeur qui a dû faire plus d'effet sur les deux femmes et sur la plus jeune que sur la plus âgée; le froid de l'eau plus sensible à ceux qui produisent le plus de chaleur et par conséquent aux personnes les plus jeunes, la période menstruelle où se trouvait la jeune fille et qui rendait plus active l'action des causes. Ils pensent en outre, par des raisons théoriques tirées de la coagulation du sang, que la jeune fille a dû passer plus promptement que les autres de la mort apparente à la mort réelle. Les médecins font remarquer que, dans le même accident, une autre femme de cinquante ans, retirée de l'eau la dernière, a cependant pu être rappelée à la vie. Aucune autopsie n'avait été faite. Dans un passage du Havre à Honfleur, le bateau sombre pendant un orage; c'était au retour d'un mariage qui avait eu lieu le matin; sur les 21 personnes noyées, plusieurs avaient entre elles des rapports d'hérédité complexes. Les corps furent examinés avec soin, sans qu'on indique cependant que les autopsies aient été faites; diverses hypothèses furent émises sur le rôle qu'avaient joué l'asphyxie et la syncope.

Le 10 octobre 1870, 5 personnes s'avancent jusqu'à l'extrémité d'une roche qui domine la mer, vers la pointe de Penmarch; tout à coup, une lame de fond balaye la roche et enlève les 5 victimes. Parmi elles se trouvaient la femme de l'ancien préfet du Finistère et sa fille, âgée de neuf ans. Si la mère a succombé la première, sa succession passe à sa fille qui transmet à son père ses droits successoraux pour moitié; si le prédécès de la fille est reconnu, la succession de la mère revient à ses héritiers naturels. Au bout de trois jours, les corps sont retrouvés. Le tribunal de Quimper, le 19 août 1872, ne voyant pas dans la cause d'indices suffisants, déclara qu'aux termes des articles 720 et 721 du code civil la mère, âgée de trente ans, avait dû survivre à sa fille, âgée de neuf ans. L'appel eut lieu, en 1873, devant la cour de Rennes, qui ordonna

une enquête. Il fut reconnu que la mère et la fille, faisant partie de deux groupes différents, n'avaient pas été simultanément entraînées dans l'abîme, que la première avait été lancée violemment contre le rocher et que son corps offrait des traces de contusion qui n'existaient pas chez la seconde; les vêtements déchirés chez l'une étaient intacts chez l'autre. M. Tardieu, dans une consultation, fit ressortir ces différences. L'arrêt de la Cour de Rennes du 20 août 1873 dit et juge qu'il y a présomption, déterminée par les circonstances du fait, que la fille a survécu à la mère.

M. Lacassagne rend compte de l'affaire Rivoire, où des opinions opposées ont été émises par les médecins. Au barrage d'Isigny, au confluent de la Lône et du Rhône, le 12 juin 1881, le remous d'un bateau à vapeur fait chavirer un canot dans lequel se trouvaient le sieur Rivoire et sa femme, ils se noient tous les deux; la femme, qui laisse une grande fortune, avait institué par testament son mari comme légataire universel. M. le docteur Beauvais, premier expert, a pensé que la femme était déjà en syncope au moment où l'intervention désespérée du mari l'a entraînée de nouveau au fond de l'eau; que lui-même, par suite de ses violents efforts et de ses cris, qui facilitaient l'entrée de l'eau dans la trachée, a dû succomber rapidement à l'asphyxie, tandis que la femme tombée au fond de l'eau et n'éprouvant pas, vu son état syncopal, le besoin de respirer, a dû résister plus longtemps. La pâleur du corps de la femme et l'expression de ses traits semblaient se rapporter à cet état. M. Brouardel consulté déclara que les circonstances de l'événement portées à sa connaissance, et surtout l'absence d'autopsie des deux cadavres, ne permettaient pas de décider en fait lequel des deux conjoints avaient survécu. M. Lacassagne, dans sa consultation qui présente l'exposé détaillé des faits, constate que les deux submersions n'ont pas été simultanées; il s'est écoulé cinq ou huit minutes entre le moment où la femme est tombée dans l'eau et celui où ramenée déjà sans connaissance elle a plongé de nouveau par suite de l'intervention du mari : or, comme la mort des noyés survient en général en cinq minutes, il est probable que la femme était déjà morte, quand le mari a cherché à la sauver. M. Lacassagne fait en outre remarquer que cette femme était d'une constitution débile, qu'elle avait la taille déviée, et des organes respiratoires délicats, ayant nécessité des traitements par les eaux sulfureuses. Il conclut en faveur de la survie du mari. Une transaction est intervenue entre les deux familles.

Les éléments de conviction que le médecin peut fournir dans ces questions de survie ont une grande importance; ils se rapportent à trois ordres de faits : aux antécédents des personnes, aux circonstances de la submersion, aux caractères du genre de mort.

Les conditions physiologiques et pathologiques des personnes seront prises en considération, l'âge, le sexe, la constitution, la vigueur physique, l'énergie morale, l'état de santé et certaines altérations organiques. On examinera l'état du larynx, plus ou moins cartilagineux, et notamment la glotte à sa partie postérieure, afin de constater jusqu'à quel point sa fermeture a pu être hermétique. Les ulcérations du larynx et de l'épiglotte sont ici à prendre en considération La persistance du trou de Botal et du canal artériel était considérée autrefois comme favorisant la survie. Il est certain que, si le nouveau-né est submergé avant que la respiration aérienne soit établie, il a en sa faveur les chances d'une vie plus longue. Mais cette persistance chez l'adulte, moins exceptionnelle

qu'on ne le supposait autrefois, ne peut avoir d'influence sur la résistance à l'asphyxie. La valvule, sans être soudée, est appliquée de manière à empêcher le mélange des deux sangs, et eût-il lieu, ce serait toujours du sang veineux qui se répandrait dans le système artériel. Pour les cas de persistance du trou de Botal, avec cyanose, on peut supposer que l'asphyxie serait plus prompte. La largeur et le développement du thorax constituent des conditions favorables, en augmentant la provision d'air et en diminuant le poids spécifique du corps. Les maladies de poitrine qui rétrécissent le champ de la respiration, les adhérences des plèvres, les tubercules, les déformations du thorax, rendent sans aucun doute l'asphyxie plus facile. Une maladie du cœur, insuffisance ou rétrécissement des orifices, état graisseux des fibres, peut avoir le même effet. La plénitude de l'estomac, une digestion en activité, compliquée d'ivresse, déterminent une mort plus prompte; l'inanition semble plutôt retarder l'issue fatale.

Pour les femmes, une pesanteur spécifique moindre, résultat de la prédominance du tissu graisseux, peut diminuer la rapidité de la submersion et permettre de venir respirer à la surface de l'eau, ce qui prolonge notablement la vie. Les vêtements, plus amples et emprisonnant de l'air, s'opposent aussi à une submersion rapide, et peuvent maintenir quelques moments à la surface de l'eau. Une femme, sur le pont d'un bateau, tenant son parapluie ouvert, est précipitée dans la Moselle, par un choc imprévu; elle a la présence d'esprit de ne pas abandonner cette espèce de parachute, qui ralentit la submersion et facilite le sauvetage. Le fait de la menstruation, qui a été considéré comme pouvant favoriser une syncope qui prolongerait la vie, semble plutôt devoir être interprété d'une manière défavorable.

On examinera si les vêtements n'ont pas présenté un arrangement particulier qui a pu gêner la résistance, s'ils sont en désordre ou déchirés; si les poches ne renferment pas des objets plus ou moins lourds qui ont rendu la surnatation impossible; le poids des chaussures sera comparé.

Au moment où la submersion s'opère, bien des circonstances vont influer. Nos anciens auteurs tenaient un grand compte du courage et de la présence d'esprit qui profitent de tous les moyens de prolonger la lutte, et de la terreur qui paralyse la résistance. Zacchias disait : « Facilius et citius interire pavidos « et timentes quam qui sunt animo fortiore; nam ipsemet timor per se causa « efficacissima mortis aliquando est. » Fodéré classait au contraire ainsi qu'il suit les noyés dans un naufrage : les nageurs mouraient les derniers, et parmi les non-nageurs, les courageux les premiers, s'épuisant en efforts inutiles, les faibles et les poltrons les derniers, protégés par la syncope que détermine chez eux la terreur. On recherchera si les personnes ne sont pas munies d'un appareil de sauvetage, circonstance qui peut faire présumer leur survie.

Tombant dans l'eau sur des corps durs, poussés par les vagues contre des rochers, écrasés par la chute de divers objets dans une inondation ou dans un naufrage, certains individus sont atteints de blessures qui attestent une mort immédiate, ou qui ont empêché toute résistance. Tel corps a pu être entraîné par un tourbillon, ou arrêté sous un bateau. Dans la lutte dernière, celui qui se débat en poussant de grands cris augmente son poids spécifique en sortant ses membres de l'eau, et en vidant son thorax, en même temps qu'il perd son air de réserve; il y a là des causes d'une mort plus rapide. Une des conditions les plus importantes est celle de savoir si le corps a été immédiatement au fond de l'eau, ou si la personne a pu venir pendant la lutte

respirer à la surface; chacune de ces inspirations ajoute quelques moments aux cinq ou six minutes qui constituent la durée ordinaire de l'asphyxie. Des témoignages peuvent exister sur toutes ces circonstances de la submersion et ils sont interprétés par le médecin.

Les signes fournis par l'autopsie s'appliquent à un genre de mort remarquable par son unité et qui s'accomplit en quelques instants. Quand on admettait les trois mécanismes, l'échelle des durées était facile à établir : l'apoplexie d'abord, puis la congestion cérébrale jointe à l'asphyxie, causaient les morts les plus rapides; puis l'asphyxie pure et enfin la syncope qui pouvait prolonger indéfiniment le séjour dans l'eau. Mais la syncope peut aussi bien être interprétée comme ayant brusquement fait cesser la vie que comme ayant ralenti les effets de la submersion; nous ne la voyons pas se produire chez les animaux. Quant à la congestion cérébrale, elle manque dans beaucoup d'asphyxies rapides, et elle n'est souvent qu'un phénomène consécutif. C'est dans les caractères de l'asphyxie, dans les nuances qu'ils présentent, que nous rechercherons les indices d'une mort plus ou moins prompte. L'abondance et la coloration de l'écume sont en rapport avec la durée et l'intensité de la lutte. Une écume abondante et rougeâtre, occupant toute l'étendue des voies respiratoires, a mis un certain temps pour se produire. L'emphysème aqueux des poumons, le gonflement de ces organes, infiltrés d'eau, dilatés par l'air, sont les indices d'une mort moins soudaine; très-peu d'écume, des poumons affaissés, contenant peu d'eau, font supposer une lutte plus courte. Les ecchymoses ponctuées, qui sont d'ailleurs fort rares, sont rapportées à une asphyxie plus brusque, tandis que les ecchymoses larges, étalées et bleuâtres, correspondraient à une asphyxie plus lente. M. Brouardel a considéré la proportion plus considérable d'eau dans le sang comme la preuve d'une asphyxie prolongée, pendant laquelle on a eu le temps d'absorber une quantité plus considérable d'eau. La liquidité du sang appartient d'une manière spéciale à ce genre de mort. La présence de caillots, surtout s'ils sont décolorés, nous paraît indiquer une agonie plus longue. Du sang liquide, en quantité à peu près égale dans les deux moitiés du cœur, et de nuance différente, se rapporterait à une asphyxie rapide qui n'aurait pas entièrement effacé la différence des sangs artériels et veineux. C'est dans un espace de temps fort court que ces nuances de signes doivent se produire. Ils peuvent faire défaut dans les cas où la simultanéité de la submersion est absolument démontrée. Tardieu cite à cet égard le fait suivant : une dame et sa fille tombent dans l'Oise, avec leur voiture; elles sont noyées sans revenir à la surface de l'eau; c'était la simultanéité dans l'accident et dans l'action de la cause, on ne trouva pas de différences dans l'état des cadavres. Un examen attentif peut cependant utiliser des nuances, en les mettant en rapport avec les autres preuves, notamment avec celles qui résultent des circonstances de l'accident.

VI. Durée de la submersion. Putréfaction dans l'eau. Cette étude a pour but de déterminer l'époque de la mort, l'influence de la putréfaction sur les signes de l'asphyxie et sur les lésions diverses pathologiques ou traumatiques, de distinguer ces lésions des altérations putrides, d'indiquer les modifications que la putréfaction imprime aux caractères de l'identité.

Malgré l'unité de milieu et celle du genre de mort, la putréfaction chez les noyés présente des différences notables par suite de l'action de la température

et du contact de l'air qui vient rapidement mêler les deux putréfactions dans l'air et dans l'eau, dès que le corps a été retiré du liquide.

La *durée de la submersion* se détermine par les signes immédiats de la mort, par les effets de la macération sur l'épiderme, par la marche de la décomposition putride, et par des caractères accessoires et éventuels.

Le noyé mort enfonce par suite de son poids spécifique un peu supérieur à celui de l'eau; le poids, évalué en moyenne à 1,07, varie entre 1,05 et 1,10. Mais ce poids, qui est de 1,60 à 2 pour les os, de 1,085 pour les muscles, 1,05 pour les parties molles en général, 1,04 pour le cerveau, n'est plus que de 0,92 pour la graisse, de 0,07 à 0,08 pour les poumons. Le poids des os et la proportion de la graisse auront ici une influence prépondérante. Il en résulte que le corps des femmes, dont le squelette est plus grêle et où la graisse prédomine, flottera plus facilement à la surface; il en est de même du corps des enfants. Dans l'eau de mer, dont le poids spécifique est 1,026, l'immersion sera moins complète. C'est la tête qui plongera à cause du poids de la boîte crânienne; nous avons constaté que la voute du crâne avait pour poids moyen 1,514 chez les enfants, 1,665 chez les femmes, 1,672 chez les hommes, 1,75 à l'âge moyen de la vie. C'est cette immersion de la tête qui y fait affluer le sang liquide et qui détermine l'altération plus prompte de la face. La poitrine se présente plus habituellement à la surface de l'eau; les cadavres gras sont plutôt couchés sur le dos que sur le ventre. On explique par l'action de l'air la tache brunâtre qui commence par le sternum. Le corps nu va au fond ou flotte entre deux eaux, on voit aussi des noyés récents surnager. Dès que les gaz se développent, le corps remonte à la surface, descendant de nouveau, si ces gaz s'échappent par une ouverture. Les vêtements et ce qu'ils contiennent rendent cette immersion plus ou moins complète. Si un obstacle retient le corps au fond de l'eau, on a le type de cette putréfaction, que n'a pas modifiée l'air extérieur. Après la putréfaction gazeuse, les chances de surnatation sont moindres; la saponification diminuerait plutôt le poids spécifique, mais la proportion du squelette devient prépondérante.

Si la mort est récente, la date de la submersion se déduit de la persistance de la chaleur et de la souplesse des membres. Le refroidissement est rapide chez les noyés; peu après la mort, ils perdent promptement quelques degrés, l'équilibre avec le milieu s'établit ensuite avec une certaine lenteur, mais plus vite que dans l'air. Les membres encore souples et dont les muscles se contractent par le pincement ou par un courant électrique ne laissent aucun doute sur l'époque récente de la mort qui date au plus d'un petit nombre d'heures. La rigidité nous a paru se comporter comme dans l'air; Taylor la considère comme prompte. On remarquera surtout qu'elle a une longue durée. D'après un tableau de Maschka, sur un total de 44 cas elle aurait été forte encore dans 5 cas, après trois jours, mais deux fois après un jour elle était déjà très-faible. Nous avons observé des rigidités prononcées après dix et onze heures de submersion; 7 cas de rigidité très-forte après vingt-quatre heures. Chez un homme de soixante-douze ans, la rigidité était générale après trente-six heures; dans 4 cas, entre quarante-quatre et soixante heures; trois fois elle était encore générale de soixante-douze à quatre-vingt-deux heures. Les cas les plus tardifs ont été deux rigidités au cinquième jour, l'un chez une femme, l'autre chez un homme de vingt-quatre ans; chez ce dernier dont le corps était resté cinq jours dans l'eau, sous un bateau, on distinguait encore le neuvième jour quelques

traces de rigidité aux extrémités. La formation des lividités cadavériques après que le corps a été retiré de l'eau indique qu'il n'y a pas séjourné plus de douze à quinze heures.

On peut trouver dans les vêtements ou sur le corps des parasites dont la survie peut fournir un indice sur la durée de la submersion. Nous n'avons pas le droit de dire : *De minimis non curat prætor*. Dans le recueil de Maschka, on cite le cas où des puces encore animées avaient fait croire à une submersion toute récente, mais une expérience fit voir que ces animaux pouvaient survivre à une submersion de seize heures. On sait en effet combien la durée de la mort apparente est longue chez les insectes; on les ranime en les chauffant un peu et en les couvrant de cendre de tabac.

La *macération de l'épiderme*, dans les endroits où il a de l'épaisseur, est un des signes les plus sûrs du séjour dans l'eau. Cet effet peut se produire sur le vivant, après un bain prolongé; certaines professions, celles de laveuses et de débardeurs, présentent les traces de cette action prolongée de l'eau sur l'épiderme. Des cataplasmes, une forte transpiration des pieds, agissent de même, sans qu'on puisse voir dans ces faits une chance d'erreur. Ces phénomènes de macération varient suivant la durée de la submersion, la température et l'état préalable de l'épiderme C'est par le bout des doigts que la blancheur commence, elle se produit en peu d'heures; les pieds n'ont rien d'abord, même sans chaussure. La teinte blanche s'étend à la face palmaire des doigts et à la paume des mains, à la face inférieure des orteils, au dos des mains et du pied. Presque en même temps, cet épiderme présente de légères rides qui peu à peu se prononcent. La membrane s'épaissit, bientôt elle se soulève, elle se détache par places, d'abord à la face dorsale des mains et des pieds; ce soulèvement devient général, de larges lambeaux d'épiderme épaissi tombent et laissent voir le derme rougi, puis les ongles s'ébranlent et l'épiderme tout entier, emportant les ongles, se détache comme un gant. Ce travail est moins rapide aux pieds, mais il est identique, l'épiderme s'épaissit moins sur le cou-de-pied, il s'éraille plus qu'il ne se soulève en masse, mais à la plante du pied il finit par tomber comme une semelle et les ongles accompagnent l'épiderme qui se détache des orteils. Ce ne sont pas seulement les mains et les pieds qui présentent ces modifications caractéristiques, on les observe partout où l'épiderme a une certaine épaisseur, notamment sur les durillons qui appartiennent à certaines professions. Sur un cordonnier, l'épaississement épidermique qui occupe la face extérieure de la cuisse gauche était blanchi, ridé, avec une épaisseur considérable, et cette altération était en rapport avec celle des doigts. Aux autres régions du corps, à la face, au thorax, sur le cuir chevelu, l'épiderme se détache par plaques minces, sans autres modifications caractéristiques. Les cheveux s'arrachent avec facilité et plus tôt que les ongles.

M. Devergie a cherché à donner à chacune de ces altérations une date précise : épiderme commençant à blanchir, trois à cinq jours hiver, cinq à huit heures été; très-blanc à la paume des mains, quatre à huit jours hiver, vingt-quatre heures été; à la face dorsale des mains, à la plante des pieds, huit à douze jours hiver, quarante-huit heures été; ridé aux mains et aux pieds, quinze jours et quatre jours; plissé, épaissi, soulevé, un mois hiver; en grande partie détaché, les ongles tiennent, deux mois; épiderme et ongles détachés des mains, ongle encore aux orteils, deux mois et demi; épiderme et ongles entièrement

détachés, deux mois et demi à trois mois. Les saisons intermédiaires présentent des moyennes approximatives entre ces chiffres.

Rien n'est absolu dans ces déterminations, mais ce sont toujours des renseignements utiles. Nous avons recueilli à cet égard les observations suivantes : En hiver, sur 24 cas dans les premières vingt-quatre heures, deux fois seulement l'épiderme était notablement blanchi ; en été, rien dans les premières six heures. à trente-six heures, il est toujours blanchi ; en hiver, sur 7 cas, de quarante-huit heures à cinq jours, l'épiderme est ridé en même temps que blanchi ; en été, de douze à quarante-huit heures, 8 fois sur 9, les plis s'observent ; en hiver. de sept jours à dix, sur 5 cas, il est blanchi, ridé et soulevé, il se détache chez un nouveau-né ; en été, même état de trois à six jours, sur 11 cas, deux fois l'épiderme est détaché partiellement ; en hiver au delà de douze jours. jusqu'à trois semaines, l'épiderme est toujours détaché partiellement, sur 7 cas, et les ongles commencent à s'ébranler ; même résultat plus prononcé en été, pour la même période. La chute complète de l'épiderme, puis le détachement des ongles, se font d'un mois à trois mois, sur 20 cas en hiver ; de trois à sept semaines en été ; dans cette saison, nous avons vu deux fois, notamment sur un enfant de sept ans, les ongles tombés à dix-neuf jours. En hiver entre deux et trois mois les ongles sont détachés. Pour les saisons intermédiaires, les moyennes se rapprochent de celles de l'hiver. En résumé, le signe fourni par l'épiderme a sa valeur pendant les trois premiers mois de la submersion : blanchi pendant la première semaine, blanc et ridé dans la seconde, soulevé dans la troisième, commençant à se détacher de la troisième à la sixième semaine. tombant avec les ongles entre deux et trois mois, chute complète à trois ou quatre mois ; altération plus rapide aux mains qu'aux pieds. Quand les mains et les pieds sont entièrement dépouillés de l'épiderme et des ongles, on peut supposer une submersion qui date de trois à quatre mois, mais la même altération a pu aussi se produire plus tôt et les variations dans sa marche sont tellement considérables qu'une erreur d'une ou deux semaines est possible et que la plus grande circonspection doit être mise dans l'appréciation de ce signe.

La *marche de la putréfaction* dans l'eau a des caractères particuliers qui attestent le fait de la submersion. Un fait général qui appartient à la putréfaction des noyés, c'est que la décomposition commence par la partie supérieure du corps. La différence est telle entre la face, le thorax et les membres supérieurs, l'abdomen et les membres inférieurs, que, si l'on séparait le corps en deux moitiés, l'une supérieure, l'autre inférieure, elles ne sembleraient pas appartenir au même sujet. Une différence semblable peut cependant exister. mais exceptionnellement pour d'autres genres de mort ; nous l'avons vue à un haut degré chez un asphyxié par la vapeur de charbon, qui ne fut découvert en été qu'après une huitaine de jours. Hoffmann a observé cette marche de la décomposition coïncidant avec un état cyanotique et bouffi de la partie supérieure du corps. Orfila cependant dit avoir vu chez des noyés la putréfaction tellement uniforme qu'on ne pouvait dire par où elle avait commencé.

La putréfaction peut se diviser en *six périodes* caractérisées par un fait dominant : coloration verte, putréfaction gazeuse, teintes brunes et fonte putride. érosions, saponification et incrustations calcaires, destruction.

La *putréfaction verte* envahit le corps dans cet ordre : face, cou, haut du sternum, thorax, épaules, membres supérieurs, abdomen, membres inférieurs.

Il suffit de regarder les flancs du cadavre pour voir que ce n'est pas à l'air libre que la putréfaction a commencé.

La *face* présente la succession des altérations suivantes : naturelle d'abord, avec une légère cyanose qui tend à augmenter, elle devient bientôt grisâtre, comme plombée, d'un rouge sombre, puis apparaissent les teintes vertes et bleuâtres avec le gonflement des tissus; cette teinte passe rapidement au noir qui contraste avec la couleur rouge des lèvres tuméfiées, c'est comme une tête de nègre noire et bouffie. En hiver, pendant cinq ou six jours et même plus la face peut conserver son état naturel. En été, il suffit de quelques heures pour que tous ces phénomènes se produisent, lorsque le cadavre est exposé à l'air, et l'on ne reconnaît plus le soir le noyé qu'on a vu le matin.

La seconde région à considérer, c'est le haut du sternum, où se forme très-rapidement une plaque rouge qui passe au vert sombre; puis le thorax et les épaules, qui sont promptement sillonnés par de larges veines rougeâtres et brunâtres. Les teintes vertes envahissent successivement de haut en bas le reste du corps. Il faut bien peu de temps en été, trois ou quatre jours, pour que cet état arrive à son maximum. En hiver la marche est lente, un mois de cette saison correspond au plus à six ou huit jours d'été. On tiendra compte de l'état de l'épiderme sur le tronc et sur la face qui en se détachant par places ou en totalité assigne une durée plus longue à ces phénomènes de coloration. Cette teinte verte s'étend à la couche superficielle des muscles, aux muqueuses, rougeâtres d'abord, puis verdâtres, et aux viscères, ce qui fournit aussi des indices sur la date de la submersion.

La *putréfaction gazeuse*, générale et rapide, caractérise le cadavre des noyés; ce développement de gaz prend tout à coup une intensité considérable, lorsque le corps, pendant les chaleurs de l'été, est exposé au contact de l'air; deux à huit jours d'été font plus pour son développement qu'un à deux mois d'hiver. Le corps distendu par ces gaz surnage promptement en été, tandis qu'en hiver on a bien plus d'exemples de submersion prolongée. La formation de ces gaz n'est pas lente et continue comme dans la putréfaction dans la terre; elle est plus rapide que dans l'air où ce phénomène atteint aussi une notable intensité. C'est par le sang que cette putréfaction commence; les gaz se développent dans le cœur et dans les vaisseaux, ils poussent vers les capillaires le sang non encore décomposé; ils le font sourdre à l'état de sérosité rougeâtre, dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire. Les gaz distendent le tissu cellulaire sous-cutané et donnent au corps des dimensions considérables; certaines régions se prêtent surtout à ce développement, le scrotum, les paupières, la peau du thorax. Les membres deviennent énormes; le haut de la poitrine et les bras sont sillonnés de larges lignes rougeâtres, produites par la transsudation de la sérosité rougeâtre que renferment encore les veines. La peau distendue retentit sous le choc et, quand on l'incise, les gaz comprimés s'échappent en sifflant. Ces gaz formés par des carbures hydrogénés sont tous inflammables et brûlent avec une flamme bleue dont la nuance n'est pas la même dans toutes les régions. Nous l'avons expérimenté pour les cavités intérieures comme pour le tissu cellulaire sous-cutané. Un jet de flamme sort des plèvres, du péritoine, du péricarde, des cavités du cœur; plus bleu dans ces dernières, plus pâle au scrotum et sous la peau. Le poumon lui-même finit par être pénétré par ces gaz qui ont remplacé l'air et chassé l'eau et qu'on peut aussi enflammer, lorsque la putréfaction gazeuse est très-avancée. Ces gaz distendaient la capsule sus-

rotulienne dans un hygroma du genou. On peut aussi enflammer les gaz qui sont dans l'estomac, dans le cæcum, dans les intestins grêles, aussi bien que dans les veines fortement distendues. Les phlyctènes putrides, souvent très-larges, déterminées sous l'épiderme, contiennent de ces gaz et de la sérosité rougeâtre.

Une analyse de Quntz, citée par Orfila, indique que ces gaz contiennent de l'acide carbonique, de l'hydrogène carboné, de l'hydrogène sulfuré et de l'hydrogène phosphoré. MM. Brouardel et Boutmy ont fait l'analyse de ces gaz retirés du scrotum et de l'abdomen d'un noyé qui entrait en putréfaction. Le gaz du scrotum renfermait hydrogène 12,2; hydrogène sulfuré 1,2; carboné 15,4; oxygène 7,8; acide carbonique 35,5; azote 31,9. Pour l'abdomen à une époque un peu plus avancée, les proportions ont été : hydrogène 11,5; hydrogène sulfuré 1,4; hydrogène carboné 6; oxygène, traces; acide carbonique 64,7; azote 7,4. Nous avons fait recueillir ces gaz, dans trois cas, en juillet 1876, juillet 1882 et juin 1883, sur des noyés distendus par une énorme quantité de gaz. M. Garnier, professeur agrégé de chimie à notre Faculté de médecine, a procédé à ces analyses. Voici quelle a été la composition de ces gaz, suivant les régions :

GAZ DES NOYÉS.	TISSU CELLULAIRE DE LA POITRINE.	SCROTUM.			PÉRICARDE.	CŒUR.		PÉRITOINE.		ESTOMAC.	
Hydrogène et composés hydrogénés combustibles....	64.88	38.18	30.75	35.63	29.01	51.97	24.29	38.18	36.02	[illegible]	[illegible]
Azote		0.87	5.88	10.49	9,45	13,15	15.45	0.60		[illegible]	[illegible]
Acide carbonique	33,76	35,35	53.70	43,14	60.61	30.80	60.28	58.55	64.80	[illegible]	[illegible]
Oxygène....	1,36	1,58	9,69	0,	0.92	4.10	»	2.68	[illegible]	[illegible]	[illegible]
TOTAUX ...	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100.00	100.00	100,00	100.00	[illegible]	[illegible]

On remarquera la grande variabilité de ces mélanges : les produits hydrogénés combustibles ont présenté leur maximum dans le scrotum et dans le cœur, leur minimum dans l'estomac. L'acide carbonique a eu son maximum dans le péritoine et dans l'estomac, son minimum dans le cœur; c'est aussi dans l'estomac qu'on a rencontré les plus forts chiffres pour l'azote et pour l'oxygène.

Comme signe de durée de la submersion, la putréfaction gazeuse appartient en été à une période absolument récente, qui s'étend de trente-six à quarante-huit heures jusqu'à deux ou trois semaines. On en contrôle la date par l'état de l'épiderme et des viscères; elle est rarement d'un mois, ayant amené plutôt la découverte du corps. Plus tard, les gaz s'échappent par des fissures et des érosions et le corps se dégonfle. En hiver, la putréfaction gazeuse se développe beaucoup plus tard et elle est moins considérable. Quand le corps est distendu par des gaz, ce n'est pas un noyé ancien.

La pression des gaz a pour effet de faire sortir le sang par les plaies récentes.

par les ouvertures de saignée, par toutes les solutions de continuité antérieure à la destruction du sang; elle vide l'estomac, faisant remonter les matières alimentaires vers la bouche; elle vide aussi le gros intestin, elle peut déterminer la sortie d'un produit de conception. Le tissu cellulaire sous-cutané renferme alors un liquide séro-sanguinolent, plus ou moins spumeux, qui ressemble à de la gelée de groseille, et qu'il faut distinguer des traces d'une ecchymose. Cette infiltration dans le tissu cellulaire du cou, coïncidant avec la couleur noirâtre de cette région, peut donner une idée d'étranglement bientôt démentie par la dissection. Cette putréfaction a aussi pour effet d'étendre une ecchymose traumatique et de la faire paraître plus considérable qu'elle ne l'était réellement. Le sang dans cette période perd rapidement ses globules rouges, il conserve un peu plus longtemps les blancs; il devient graisseux avec des cristaux, mais en bien peu de jours il est entièrement détruit.

La *coloration brunâtre* avec ramollissement et corrosion des parties colorée indique un degré plus avancé de la décomposition; elle commence sur les régions où s'est montrée d'abord la teinte verte, à la face et au sternum. Suivant la remarque de Devergie, elle envahit moins rapidement les parties voisines; des plaques jaunes, verdâtres, violettes, noirâtres, se montrent en divers points. Il faut environ deux mois en hiver pour que ces effets se produisent; on les a vus au bout de vingt jours en été. Bientôt ces parties brunes et vertes tombent en putrilage, et des *érosions* plus ou moins larges mettent à nu certains os : le front, le nez, le sternum, sont d'abord dépouillés des téguments. Orfila a vu de ces corrosions indistinctement sur toutes les parties du corps; c'est entre deux et trois mois que ces destructions des parties molles commencent; en été on les a vues à trois semaines. La fonte putride à quatre mois s'accompagne de l'ouverture des cavités. Les bords de ces érosions ont été comparés à ceux d'un foyer gangréneux. L'odeur fétide a son maximum pendant la putréfaction gazeuse; elle accompagne encore cette phase. Il est difficile de tirer des signes du ramollissement, de la coloration verdâtre et rougeâtre des viscères. Les corrosions sur les parties saillantes des os, par leur forme, par l'état des bords, diffèrent notablement des lésions traumatiques.

A quelle époque la *saponification* peut-elle se produire? Cette question a de l'importance pour fixer la date d'une submersion déjà ancienne. Jamais chez l'homme, dit Orfila, elle ne commence avant la fin du troisième mois en hiver, et c'est par la face qu'elle débute; mais il ajoute : « Il n'y a rien à préciser sur l'époque de son apparition, tant il y a de variétés ». Devergie a reconnu à deux mois et demi des traces de saponification. Cette altération se produit plus rapidement dans l'eau que dans la terre, mais, quand elle est arrivée à un degré complet d'évidence, on peut considérer qu'elle atteste une submersion au moins de quatre mois et peut-être plus ancienne. La saponification une fois produite ralentit la destruction du corps et il devient difficile d'assigner une date à sa durée. On en juge par son étendue; ce n'est plus seulement la peau dense, grasse, opaline, avec le tissu graisseux sous-cutané, qui est le siége de cette lésion; elle pénètre dans les viscères qu'elle transforme et dont elle diminue le volume; les muscles rosés s'altèrent, les os sont d'un rouge vif. A une période plus avancée paraissent les corrosions qui résultent de la chute des parties saponifiées; ces ouvertures à bords durs, volumineux, cassants, au fond jaunâtre et brunâtre, avec des saillies irrégulières de matière savonneuse, ne peuvent être confondues avec des lésions traumatiques. Assigner à ces lésions une date précise est impos-

sible; on affirme seulement une longue submersion, d'autant plus prolongée que ces altérations sont plus générales et plus profondes. A une époque plus reculée, la *dessiccation* se produit; Orfila a vu, non sans étonnement, dit-il, quelques membres desséchés et durcis comme du parchemin, il fixe entre trois et cinq mois l'époque de cette transformation.

Les *incrustations calcaires* semblent paraître encore plus tard; suivant M. Devergie, c'est vers quatre mois et demi qu'elles commenceraient à se former chez l'homme. M. Devergie les attribue au dépôt de matière calcaire sur les papilles de la peau, l'état de chair de poule étant ainsi conservé et prolongé. La chaux contenue dans l'eau des rivières se substitue à l'ammoniaque des oléates et margarates du gras de cadavre et caractérise ainsi une période plus avancée de la saponification. Nous avons vu, retiré du Rhin le 17 janvier 1856, le corps d'un noyé presque semblable à un squelette, les os dénudés pour la plupart, et ce qui restait des téguments sec et d'un gris jaunâtre, résonnant comme un carton, quand on le frappe. Ces téguments étaient couverts de granulations grisâtres, qui au premier abord donnaient l'idée d'une incrustation calcaire des éminences papillaires de la peau, mais un examen attentif faisait bientôt reconnaître que ces saillies résultaient de la saponification et de l'incrustation calcaire des lobules graisseux sous-dermiques; quelques-unes de ces saillies étaient recouvertes de débris du derme reconnaissable à ses fibres. Ce corps desséché, qui n'exhalait plus aucune odeur fétide, a été déposé au musée de Strasbourg; la photographie en a été faite, la durée de la submersion avait été évaluée à plusieurs mois.

Les *influences* les plus variées modifient la date et l'ordre des phénomènes putrides : les unes sont individuelles, les autres tiennent à la température et aux conditions du milieu. Il est certain que les corps d'enfants et de femmes se décomposent plus rapidement; un nouveau-né peut présenter au bout d'un mois une altération qui correspond à six ou sept mois pour l'adulte. L'obésité est une cause de putréfaction plus rapide; elle fait flotter les corps et les ramène plus tôt et plus fréquemment au contact de l'air. Les vêtements denses et serrés, tels qu'un corset, peuvent ralentir la décomposition des parties qu'ils compriment. Mais l'influence prédominante est celle de la température; nous avons indiqué les différences caractéristiques que la putréfaction présente en hiver et en été, et l'impulsion que lui donne l'action de l'air, dès que le cadavre est retiré de l'eau. La nature du liquide modifie la marche de la putréfaction. Orfila avait remarqué qu'elle était plus rapide dans l'eau renouvelée que dans l'eau stagnante. L'air humide est l'agent qui favorise le plus la décomposition des matières animales. L'eau bien plus que la terre hâte cette décomposition. L'eau courante d'abord, puis l'eau stagnante, et plus lentement les matières des fosses d'aisance, tel est l'ordre admis, avec cette différence cependant que dans ce dernier milieu la saponification paraît plus prompte.

Combien de temps faut-il pour amener la *destruction* d'un cadavre de noyé? On admet dix-huit mois ou deux ans, au lieu des cinq à six années qu'exige la destruction dans la terre; il est évident que ces durées ne s'appliquent pas au système osseux. Ces modifications ne sont qu'approximatives et sujettes à restriction; une saponification complète peut avoir, même dans l'eau, une durée imprévue. La destruction atteint successivement tous les organes, le sang s'est transformé en gaz; les parties molles s'en vont par lambeaux et se réduisent en *putrilage*; les parties saponifiées se détachent, les ligaments sont détruits, les

os se séparent. Une des premières disjonctions paraît être celle des os du carpe et du tarse. L'unité du corps est rompue et ces débris dispersés ne tardent pas à disparaître; les 70 ou 80 pour 100 d'eau que renferme le corps se sont mêlés au liquide.

Parmi les causes de destruction, il faut noter dans l'eau comme dans la terre de nombreux *organismes* qui y concourent et qui peuvent laisser sur le corps du noyé des traces caractéristiques. Les uns en séparent des parties plus ou moins considérables et les dévorent, d'autres vivant aux dépens de la matière organisée la transforment sur place. Les rats dans les égouts et sur les bords des rivières attaquent les corps des noyés et rongent les parties chargées de tissu graisseux. La loutre et le rat d'eau ont les mêmes instincts. Nous ne sommes pas dans les pays où l'on ait à compter avec l'action des grands cétacés, des reptiles et des poissons gigantesques, du crocodile et des requins, mais dans nos rivières mêmes des représentants de ces diverses classes d'animaux laissent sur les tissus des traces particulières et concourent à leur destruction. Les eaux douces, comme les mers, renferment de nombreux poissons carnassiers. Les plongeurs ont à s'en défendre. Dans un fait rapporté par Tardieu (affaire Lavainville), le nez et les lèvres d'une des victimes, tombées à la mer, avaient été attaqués par les poissons. On n'a pas à rappeler les célèbres murènes des viviers romains, si redoutées des esclaves, mais les brochets de nos étangs laissent aussi sur le corps humain des traces de morsure. Les poissons carnassiers sont nombreux. On pourrait d'après la forme et la disposition des morsures reconnaître l'espèce qui les a produites, et avoir un indice sur l'époque de la submersion. Certains poissons marins remontent dans les eaux douces à une époque déterminée, et la trace de leur morsure sur le corps indiquerait que la submersion a eu lieu à cette époque. La sangsue peut s'attaquer à des corps humains récemment submergés; l'écrevisse de même, ainsi que les crabes. Certains mollusques se nourrissent d'animaux morts. Mais l'œuvre de la destruction est surtout opérée par les bactéries et les champignons de diverses espèces qui se développent dans les corps en putréfaction. Des plantes aquatiques, des algues, peuvent s'implanter sur les tissus, pénétrer dans les cavités, disjoindre et écarter les fissures. Les os eux-mêmes peuvent être perforés par certains mollusques; dans la mer, ils se recouvrent d'animalcules divers, comme les anciennes coquilles, et l'action de ces parasites concourt à leur destruction. Une notice que nous devons à M. Vuillemin énumère tous ces êtres qui s'attachent au corps des noyés et qui offrent un intérêt plutôt scientifique que pratique, mais dont la présence cependant peut donner lieu à diverses inductions.

La putréfaction fait *disparaître les signes caractéristiques* de l'asphyxie, en 15 ou 20 jours en hiver, en 3 ou 4 jours, 6 ou 8 au plus en été. L'écume la plus tardive a été rencontrée le 35e jour par Devergie, le 30e par Bergeron; nous avons eu un cas de 4 semaines et un autre bien douteux au delà. Les poumons cessent de présenter l'état d'emphysème aqueux, le sang s'y décompose, l'écume s'y détruit, l'eau en est exprimée par les gaz putrides et, suivant la remarque de M. Brouardel, ces organes n'étant plus tuméfiés, les vésicules aplaties reprennent l'aspect de l'état fœtal. Mais, si les caractères pathognomoniques s'effacent, les signes accessoires et indirects persistent et, joints à l'absence d'une autre cause de mort, ils permettent de prolonger, jusqu'à une époque assez éloignée du moment de la submersion, le diagnostic médico-légal. L'influence de la submersion sur les traces de blessures consiste à leur enlever pe

à peu les caractères d'une lésion faite pendant la vie. Le sang devenu plus liquide transsude facilement, colore les gaînes vasculaires, et le tissu cellulaire pénètre à l'état de sérosité rougeâtre dans les cavités séreuses ; il s'écoule avec facilité de toutes les solutions de continuité et peut faire croire à des plaies récentes et encore sanglantes. Les lésions traumatiques profondes ou atteignant les os conservent des caractères qui les distinguent des destructions de tissus produites par la putréfaction.

L'*identité d'un noyé* est souvent difficile à reconnaître en été, par suite des modifications profondes qu'éprouve le visage dans un court espace de temps. Cette tête volumineuse, ce visage noir et boursouflé, avec les lèvres saillantes et rouges, échappent à toute ressemblance ; il faut des signes particuliers pour reconnaître la personne, et, si les vêtements manquent, l'embarras peut être grand. Richardson (de Londres) a eu l'idée de modifier cet état par une action chimique. Il est parvenu à faire disparaître la tuméfaction et à rendre assez distincte la physionomie d'un individu noyé depuis quelques semaines en le mettant dans un bain additionné de 10 kilogrammes de sel marin et de 500 grammes d'acide hydrochlorique, et en injectant en outre dans les veines une solution de chlorures de zinc et de fer dans de l'eau chlorée. Nous avons fait la même expérience en mars 1869, sur le cadavre d'un inconnu retiré de l'Ill, et dont la putréfaction avancée, avec chute complète de l'épiderme des mains et des pieds et de la plupart des ongles, annonçait une submersion de deux à trois mois. On plaça le corps dans le bain indiqué pendant environ vingt-quatre heures, la face nettoyée et lavée avec de l'eau chlorurée : une injection de chlorure de zinc et de sesquioxyde de fer dissous dans l'eau fut faite dans une des carotides. La couleur noirâtre et rougeâtre de la face disparut, elle fut remplacée par une teinte générale d'un jaune bistre, et cette opération aurait certainement facilité la reconnaissance du sujet, bien qu'elle n'eût eu pour résultat que de substituer une teinte étrange à une autre.

VII. Les secours aux noyés. La fréquence de la submersion, les suites si rapidement mortelles de cet accident, ont toujours attiré l'attention : l'autorité s'en est occupée comme les médecins et les secours aux noyés sont devenus une institution publique. Moyens de sauvetage, primes, locaux pour le traitement, boites de secours, instructions officielles pour le public et pour les médecins, association de secouristes ou de sauveteurs, rien n'a été négligé pour prévenir ou combattre les effets de la submersion ; à différentes époques, un engouement fort louable a donné une vive impulsion à l'organisation de ces secours. M. Guérard a retracé avec détails l'historique des secours donnés aux noyés. C'est en France, dit-il, qu'on s'est occupé d'abord de populariser les méthodes de traitement que réclame ce genre d'asphyxie. Réaumur, en 17[illegible] rédigea par ordre du gouvernement un « avis pour donner des secours à ceux qu'on croit noyés. » Cet avis imprimé au Louvre fut répandu dans tout le royaume, et on en fit de nouvelles éditions en 1758 et 1769. A Hambourg en 1762, en Suisse et en Hollande en 1767, on répand des instructions de ce genre. Une société se forme à Amsterdam en 1767 pour étendre et régulariser ces secours ; de 1768 à 1775, elle publie les résultats obtenus. Cet exemple est suivi dans d'autres pays : Pia, échevin de Paris, fonde en 1772 un établissement en faveur des noyés ; il crée les boîtes-entrepôts qui contiennent les remèdes et les instruments nécessaires à l'administration des secours, et il en

it disposer un certain nombre sur les deux rives de la Seine; il forme aussi
a corps de *secouristes* exercés au manuel opératoire. Les résultats des secours
nt publiés pendant dix ans, de 1772 à 1781. A son exemple, des établisse-
ents du même genre se forment sur divers points de la France; ils sont au
mbre de 95 à la fin de 1773, et 130 villes ou bourgs, en 1790, avaient des
ites-entrepôts. En Angleterre, sous l'impulsion de Johnson, des secours de ce
nre s'organisèrent. La société humaine de Londres, de 1774 à 1787, pré-
nte un total de 897 personnes rappelées à la vie. Une même société s'était
ablie en Écosse en 1776. C'est de 1772 à 1790 que ces sociétés se répandent
qu'elles ont surtout la faveur publique. A dater de cette époque, le déve-
ppement de ces institutions se ralentit.

L'autorité, par différentes ordonnances, témoigne de l'intérêt qu'elle attache
cette partie de l'hygiène publique. Le 9 floréal an VIII, le Préfet de police de
Seine prend un arrêté concernant les secours à administrer aux noyés pour
s rappeler à la vie, et les moyens de se servir des boîtes fumigatoires. Le
avril 1806, cet arrêté est renouvelé, et une instruction y est jointe. A Stras-
urg, en 1782, une ordonnance de l'ancien magistrat établit des boîtes de
cours sur le modèle de celles de Paris. Un arrêté du maire de Strasbourg, du
mai 1808, portant règlement sur les secours à donner aux noyés, place la
mpe à aspiration parmi les appareils conseillés, et établit des primes de sau-
age. Les ordonnances ont été renouvelées à Paris en 1822, 1836, 1842, et
tamment le 17 juillet 1850 et le 7 mai 1872, avec des instructions détaillées
conseil de salubrité.

A côté de cette organisation des secours publics se placent les travaux des
édecins qui ont multiplié et perfectionné les moyens de traitement et dont les
ms se rattachent à l'étude des principales médications.

Au bout de combien de temps peut-on rappeler les noyés à la vie? Cette
estion est d'une grande importance pour apprécier l'efficacité des moyens de
itement et l'urgence de leur application. On peut établir d'une manière
nérale que cinq ou six minutes de submersion complète suffisent pour causer
mort d'un noyé, mais en pratique on n'a pas la connaissance précise du
mps qui s'est écoulé. La submersion a pu être d'abord incomplète, l'individu
nt venu plusieurs fois respirer à la surface de l'eau, et tant qu'on n'a pas
signes certains de la mort, une submersion même longue n'exclut pas
pplication du traitement. Il faut distinguer les cas dans lesquels on retire
personnes en danger de perdre la vie, luttant encore et au début de
phyxie, et ceux où le noyé est en état de mort apparente. C'est aux premiers
s doute que s'appliquent en grande partie les statistiques données autrefois,
qui présentaient des résultats si favorables. Sur 934 noyés de 1762 à 1788,
en compte 712 qui ont été rappelés à la vie; ils n'étaient pas tous asphyxiés,
is tous avaient besoin de soins. Une autre statistique donne 55 insuccès sur
) cas. Une statistique anglaise, de 1772 à 1788, indique que sur 934 noyés
ont été sauvés. A Strasbourg, de 1805 à 1818, on trouve mentionnés dans
rapport 225 noyés, 124 retirés vivants, 5 sauvés par les ressources de l'art.
lit dans le travail de M. Voisin sur le service des secours publics à Paris
nos sauveteurs ne rappellent guère à la vie plus d'un tiers de noyés, tandis
en Angleterre la société humaine ne perd guère plus de 1 sur 45 ou
des asphyxiés qu'elle a à soigner chaque année.

Un point important à établir, c'est la durée réelle de la submersion chez les

individus qu'on est parvenu à rappeler à la vie. Pia, dans le rapport de 1773, indique 3 succès après un quart d'heure, 4 après une demi-heure, 1 après trois quarts d'heure. La Société humaine de Londres avait eu des cas de 20, 40 et 43 minutes. Fodéré considérait les rappels à la vie après une demi-heure comme très-communs. Orfila parle aussi d'individus sauvés après une demi-heure de submersion, après trois quarts d'heure, et même après trois heures, si l'on en croit Frank, Boerhaave et Tissot. D'après Pouteau, en 1749, un noyé serait resté trois heures sous l'eau dans une rivière débordée et couverte de glaçons; un chirurgien de village ranima ce noyé après plusieurs heures de soins. D'après Plater, une femme condamnée pour infanticide à être noyée tombe en syncope au moment où on la plonge dans l'eau; un quart d'heure après on la retire, elle reprend ses sens. Dans un cas publié à Gottingue en 1748, on indique la durée d'une demi-journée, et les mentions fabuleuses ne s'arrêtent pas là. Devergie admet la guérison probable après 5 minutes de submersion, rare après un quart d'heure, les cas de 20 minutes à une demi-heure étant désespérés. Bourgeois, dans les *Archives générales de médecine*, rapporte une guérison après 20 minutes. Nous connaissons 5 cas de noyés rappelés à la vie; trois avaient été sauvés par des personnes qui étaient avec eux au bain: c'était donc un sauvetage immédiat; pour les deux autres, la submersion avait duré le temps nécessaire pour être retirés d'un canal par les témoins de l'accident. Sur 29 autres cas où la submersion avait causé la mort, malgré un prompt sauvetage, il en est 10 au moins où, d'après les témoins oculaires, elle n'avait pas duré plus de 5 à 10 minutes. Bloomfield cite un cas de 5 minutes, Smethurst, un autre de 10 sur une jeune fille, sans avoir la certitude que la tête eût plongé tout le temps. La *Gazette médicale de Paris* (t. XXIX et XXXI) publie un fait de 6 et un autre de 14 minutes : il faut donc admettre, en présence de ces témoignages, des exceptions à la limite fatale des 4 ou 5 minutes. Cela tient, dit Faure, à n'en pas douter, à ce que l'homme s'évanouit et reste dans un état de mort apparente pendant lequel les besoins de la respiration sont à peu près nuls, tandis que les animaux cherchent à respirer avec force, s'agitent, se débattent et déterminent dans leurs poumons de profondes lésions. La syncope plus ou moins complète fournit l'explication hypothétique de ces durées exceptionnelles. « Il est difficile, dit Tardieu, de trouver une autre manière d'expliquer les exemples très-réels de succès obtenus par l'emploi persévérant de secours bien dirigés chez des noyés qui étaient restés sous l'eau beaucoup plus longtemps qu'il ne le faut pour que la mort se produise dans les conditions ordinaires. » La contracture des mâchoires est à prendre en considération. Les noyés que l'on sauve, dit M. Voisin, ont les mâchoires serrées, leur abaissement compte en effet parmi les signes de mort. Quelle que soit d'ailleurs cette durée plus ou moins vraisemblable de la submersion, le traitement est institué, dès qu'il n'existe pas une certitude absolue de la mort, et est continué jusqu'à ce que cette certitude soit acquise.

Ces résurrections tardives sont le plus souvent momentanées; les progrès de l'asphyxie continuent hors de l'eau. Taylor cite le cas du colonel Mackensie emporté avec son compagnon par le courant d'une rivière qu'ils traversaient; après de longs efforts, épuisés, ils atteignent la rive, le compagnon quitte le colonel pour chercher du secours, et à son retour il le trouve mort sur le rivage. Quelquefois la vie reparaît pour quelques minutes, quelques heures, un ou deux jours même, et elle s'éteint. Taylor rapporte encore le fait d'un enfant

de deux ans, flottant sur l'eau, retiré insensible, la respiration convulsive, les battements du cœur irréguliers, ranimé par l'insufflation pulmonaire et succombant au bout de sept heures. Nous avons vu un homme de cinquante-six ans tombé dans le canal du Rhin, retiré au bout d'un temps évalué à quelques minutes, refusé dans un cabaret, porté à l'hôpital militaire où de premiers soins le raniment, transporté de là à l'hôpital civil où il succombe en arrivant. Il avait survécu une heure. La trachée et les bronches contenaient beaucoup d'eau et d'écume; avait-il respiré à travers cette eau, ou avait-elle transsudé après la mort? Le sang très-liquide renfermait des caillots dont quelques-uns décolorés se prolongeaient dans les veines caves. « On ne peut espérer de sauver un noyé, s'il a séjourné dans l'eau plus de trois minutes et quelques secondes », a dit Wolley, médecin de la Société humaine de Londres. Si ce pronostic est trop absolu, il est bien souvent l'expression de la vérité.

Bien des causes s'opposent à ce que la respiration se rétablisse : l'œdème aqueux des poumons qui, malgré une absorption rapide, restent infiltrés d'eau; l'emphysème de ces organes dont l'air refoulé dilate les vésicules qui ne peuvent plus s'affaisser, et surtout la présence de l'eau et de l'écume qui encombrent les voies respiratoires; à ces causes M. Brouardel ajoute une modification de l'épithélium des vésicules pulmonaires, et l'altération des globules sanguins dilués dans un sérum trop aqueux. Une cause exceptionnelle à noter, c'est l'entrée des aliments dans les voies respiratoires, qui se produit dans la seconde période de la submersion, et même par suite de vomissements quand l'individu est retiré de l'eau. On a encore indiqué l'étouffement produit par la chute de la langue en arrière. Si l'asphyxie s'est prolongée, le sang noir a trop pénétré le système nerveux pour qu'on puisse ranimer son action. Le refroidissement consécutif amène rapidement la température à un degré incompatible avec la vie. On n'admet plus comme obstacle l'occlusion spasmodique de la glotte. Deux conditions restent favorables, c'est l'absence de caillots encombrant le cœur, et la survie de cet organe qui bat encore pendant trois ou quatre minutes après que la respiration a cessé. Si l'on parvient alors à ranimer les mouvements respiratoires, l'action du sang artérialisé ne tarde pas à se produire.

Quand l'individu est rappelé à la vie, les *accidents consécutifs* sont l'oppression qui résulte de l'état du poumon. Peu de temps après la sortie de l'eau, chez un noyé ranimé et placé sur son lit, nous avons entendu les râles muqueux et humides qui se produisaient dans les deux poumons. Dans un autre cas, l'oppression dura trois jours et fut combattue par deux saignées et par une application de ventouses scarifiées; la perte de connaissance peut se prolonger, et l'on a à lutter contre le refroidissement progressif.

Les *moyens de sauvetage* ne concernent le médecin qu'au point de vue des effets qu'ils peuvent produire et des traces matérielles qu'ils laissent. Le bateau de sauvetage est prêt à chaque station; en 1878, des gaffes de sauvetage ont été disposées de distance en distance sur les bords de la Seine. La recherche des corps sous l'eau est faite avec précaution au moyen de gaffes particulières; on a conseillé l'explorateur de Braasch, l'explorateur à pince, la drague de Miller, les cordes à sangles, des scaphandres en liége ou en toile imperméable, des échelles, et plus récemment les bouées de sauvetage et les gaffes Legrand. Les chiens de Terre-Neuve, proposés par Marc et qui devaient se trouver à chaque station, n'ont pas réussi. Le local est prêt pour recevoir le noyé avec le lit,

l'appareil à douches, une baignoire, des moyens de chauffage qui permettront d'entretenir dans le local une température de 17 degrés recommandée par les instructions. On a décidé en 1874 l'établissement de pavillons spéciaux sur les bords de la Seine. La boîte de secours est dans tous ces locaux. Les propriétaires des bains chauds et des bains froids établis sur la rivière, les propriétaires des bateaux à vapeur, sont tenus d'avoir à leurs frais et d'entretenir en bon état une boite de secours. Une inspection est faite à cet égard. Le modèle des boites de secours a varié suivant les époques, il tend à se simplifier. La boîte de secours prescrite par l'ordonnance du 17 juillet 1850 contient trente et un objets auxquels on a ajouté un thermomètre. On y introduit, en 1867, le spéculum laryngien. Un autre modèle contient vingt-sept objets parmi lesquels plusieurs se rattachent à l'exploration de la bouche et des narines et à l'extraction des mucosités. La caisse de 1872 renferme trente-trois objets classés suivant l'ordre de leur emploi. L'ordonnance du 7 mai 1872 sur les secours aux noyés et aux asphyxiés marque un progrès dans la thérapeutique de la submersion. M. Voisin analyse avec détails les améliorations introduites par cette nouvelle instruction ; elle présente sous quatorze numéros d'ordre la série des soins qui doivent être successivement donnés à l'individu retiré de l'eau ; la méthode Sylvestre est adoptée par cette instruction.

Le *rétablissement de la respiration* est l'indication principale, l'objectif des premiers soins. Il faut d'abord débarrasser les voies respiratoires de l'eau et de l'écume qui les encombrent et s'opposent à l'entrée de l'air. C'est aujourd'hui par la *position* qu'on cherche à écarter ce premier obstacle. Dès que le noyé est retiré de l'eau, on doit l'incliner légèrement sur le côté droit, tourner un peu la face contre terre, en tenant la tête un peu plus haut que le corps. On maintient cette position pendant quelques secondes, et un peu plus, si du liquide s'écoule. On peut même en faciliter l'écoulement par une légère pression sur le dos. L'instinct populaire avait outré cette pratique et on suspendait le noyé par les pieds ; nous avons fait deux autopsies de noyés qui avaient été traités de cette façon ; chez l'un d'eux, l'eau s'était écoulée des bronches et on ne découvrit que très-peu d'écume. On écartera en même temps les mâchoires avec un levier en buis. On retirera la langue en avant, on nettoiera la bouche ; le spéculum laryngien permettra d'observer et de dégager l'entrée des voies respiratoires.

La *méthode d'aspiration*, ayant pour but d'enlever l'eau et l'écume, a tenu une grande place autrefois dans le traitement de l'asphyxie par submersion. La seringue aspirante de Desgranges en 1786, l'appareil de Courtois en 1789, le soufflet à deux cavités de Colleman, la pompe aspirante de Gorcy, l'appareil de Meunier recommandé en juillet 1807 par la Faculté de Strasbourg, ont eu tour à tour des partisans. Ce dernier appareil a été augmenté plus tard d'un tube qui faisait passer dans de l'eau de chaux l'air qui sortait de la poitrine, afin d'y reconnaître l'acide carbonique, si la respiration se rétablissait. Tous ces appareils ingénieux sont tombés en désuétude et n'ont plus de place dans les boîtes de secours. Si l'entrée des voies étaient mal fermée sur le tube, l'aspiration était illusoire ; si la clôture était hermétique, l'aspiration violente devenait un danger. On cite à cet égard une expérience de Troja qui fit périr un chien par le seul effet de cette aspiration exercée par une pompe adaptée à la trachée-artère. Les expériences d'Albert au moyen d'un soufflet à double ouverture ont été cependant plus favorables à l'aspiration qu'à l'insufflation. L'aspiration de

bouche à bouche ou à travers une sonde munie d'une embouchure n'aurait pas les inconvénients de ces appareils mécaniques; elle a été considérée comme pouvant être utile; un des meilleurs sauveteurs, dit M. Voisin, affirmait l'efficacité de ce moyen.

La bouche dégagée, les bronches vidées, c'est aussitôt à l'imitation des mouvements respiratoires qu'il faut avoir recours, pour introduire l'air dans le thorax. La *méthode Sylvestre* a ici la préférence. Le procédé opératoire est le suivant : On donne à la personne une situation convenable; elle est étendue sur une surface un peu inclinée, sur un matelas, les épaules un peu soulevées et soutenues par un vêtement replié. On élève les bras des deux côtés de la tête, en les tenant étendus en haut pendant deux secondes, afin d'imiter une inspiration profonde: on les ramène ensuite des deux côtés du tronc, en comprimant latéralement la poitrine, en même temps qu'une autre personne la comprime un peu d'avant en arrière. On répète les mouvements alternatifs environ quinze fois par minute. Cette méthode a l'avantage de commencer par une inspiration; l'agrandissement du thorax est assuré, et les expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres montrent que la quantité d'air qui s'introduit ainsi dans le thorax peut s'élever de 9 à 44 pouces cubes, quantité très-supérieure à celle que donne la méthode de Marshall-Hall. Le spirophore de M Woillez est un moyen mécanique de dilater le thorax, le corps étant placé dans un cylindre en tôle, mais ce même but est atteint par des pratiques plus simples. Les manœuvres de la méthode Sylvestre sont d'une exécution facile et elles ne peuvent nuire; c'est de l'air pur qui pénètre ainsi dans les poumons. Il faut bien s'assurer que les pressions exercées sur l'estomac ne font pas remonter dans les bronches des parcelles d'aliments, qui seraient entraînées dans les bronches par le mouvement d'inspiration.

L'*insufflation* directe de l'air dans les poumons est aujourd'hui d'une application beaucoup plus restreinte, depuis que l'imitation des mouvements respiratoires est la première manœuvre prescrite. Elle a eu dès l'origine de nombreux partisans : Lecat, Louis, Tissot, Johnsohn, qui l'a vue réussir après une heure d'insuccès d'autres moyens, Réaumur, Lecat, Fontana, Louis, Portal, Chaussier, Rigal, Marc, Marchant, recommandent l'insufflation pulmonaire. Une statistique de M. Guérard constate que sur 185 noyés rappelés à la vie 54 avaient été traités par l'insufflation, ce qui prouve au moins que cette pratique n'avait pas eu d'inconvénients. D'autres autorités au contraire se prononcent contre l'insufflation. Leroy d'Étiolles, en 1829, a fait des expériences desquelles il résulte qu'une brusque insufflation peut tuer un animal sain, et que cette introduction violente de l'air détermine la rupture des vésicules pulmonaires; il est vrai que la plupart de ses expériences étaient faites au moyen de la trachéotomie. Bichat a aussi exprimé la crainte de ces ruptures, si le souffle est très-fort. Albert a indiqué les inconvénients des insufflations violentes; il faisait sur les animaux l'aspiration de l'air au moyen d'un soufflet, cette aspiration réussissait, mais l'insufflation presque toujours restait inutile. Magendie, Duméril, étaient défavorables à cette méthode. On peut s'assurer par des expériences, soit sur les animaux, soit sur le cadavre, qu'il faut une insufflation bien violente pour déchirer le poumon. On produit bien difficilement ces ruptures en n'opérant qu'avec la bouche. Les instructions officielles ont tour à tour conseillé ou omis cette opération; elle est recommandée dans les ordonnances de 1808, 1816, 1822, 1850; elle n'est pas mentionnée dans celles de

1836, 1842, 1872. C'est une ressource dernière, à laquelle il est légitime de recourir.

L'insufflation se pratique, soit à l'aide d'un soufflet, soit au moyen de la bouche, avec ou sans tube laryngien. Le souflet a l'avantage de donner un air pur, mais on redoute son action violente qui expose à l'emphysème. Le tube du soufflet est introduit dans la bouche ou dans une narine, les autres orifices étant fermés, et on fait alternativement les mouvements qui retirent l'air et qui l'insufflent, en ayant soin de n'introduire que de l'air pur; différents modèles de pompes à air ont été proposés. L'air distend le poumon, et sa pénétration dans l'estomac n'a pas lieu, à moins d'efforts violents, qui poussent une trop grande quantité d'air. L'insufflation directe par la bouche a le grand avantage d'être d'une exécution facile, de mieux ménager les efforts, et d'introduire une quantité d'air limitée par la capacité thoracique de l'opérateur. L'air introduit est moins pur, mais la proportion de 4 pour 100 environ d'acide carbonique qu'il renferme n'est pas suffisante pour nuire; l'opérateur fait lui-même une inspiration profonde pour obtenir une masse d'air aussi peu altérée que possible. Introduire une sonde dans la bouche, fermer exactement la bouche sur la sonde et les narines, aspirer d'abord, souffler ensuite, répéter cette opération une quinzaine de fois en une minute, tel est le procédé qui peut être suivi. En opérant ainsi sur le cadavre, on entend le bruit de l'expansion vésiculaire et, si on ouvre le thorax, on voit le poumon alternativement se dilater et revenir sur lui-même, pendant et après chaque inspiration. On constate aussi, lorsque l'insufflation a été ménagée, l'absence de toute rupture du tissu. Cette opération ne doit être tentée que dans les cas où la respiration est absolument suspendue. On s'arrête au premier retour des mouvements respiratoires. Le tube laryngien était conseillé pour éviter de pousser l'air dans l'estomac, mais il ne semble pas supérieur à l'insufflation par la bouche. Marquez avait conseillé les insufflations d'oxygène, avec l'appareil de Chaussier. Detharding avait proposé l'insufflation par la trachée pour éviter l'obstacle de l'occlusion de la glotte; la trachéotomie était en même temps considérée comme un moyen de débarrasser les bronches de l'eau et de l'écume. M. Voisin, d'après quelques expériences, recommande aussi la trachéotomie comme ressource extrême. En général, l'insufflation peut être exécutée aussi complétement sans cette complication d'une opération grave.

L'*électricité* a été conseillée dans un double but, pour exciter les muscles inspirateurs et pour réveiller les battements du cœur. On cite à cet égard les expériences de Colleman, en 1790, de Thillaye, de Leroy d'Étiolles. L'action électrique était portée soit sur la peau, soit directement sur les muscles, au moyen d'une aiguille implantée entre la huitième et la neuvième côte, vers les attaches du diaphragme. Les pôles de la pile sont aussi placés sur la région du cœur. Beaucoup de médecins redoutent l'épuisement de la contractilité musculaire qui se produit rapidement sous l'influence des courants électriques, et ce mode de traitement ne vient plus qu'en dernière ligne, dans les cas désespérés. On a même proposé de ranimer directement le cœur au moyen d'un stylet mousse introduit par la jugulaire externe jusque dans l'oreillette droite. Cette opération a été faite sans succès par J. Bérard sur un jeune homme retiré de l'eau après quelques minutes de submersion.

Toute une série de moyens s'adresse à la *peau* et aux *muqueuses*, pour ranimer la sensibilité et développer des mouvements réflexes qui contribuent au

rétablissement de la respiration. Les frictions viennent ici en première ligne, on les exerce au moyen de frottoirs en laine, ou de gants de crins, sur les côtés de l'épine du dos, sur les membres, et avec ménagement sur la poitrine et sur la région du cœur. Les empreintes parcheminées que l'on voit sur la poitrine des noyés décédés témoignent du zèle excessif avec lequel cette opération est faite. L'excitation portée sur les muqueuses, le flacon d'ammoniaque placé un instant sous les narines, l'irritation de l'arrière-bouche avec les barbes d'une plume qui se trouve dans chaque boîte, peuvent être utiles. On a aussi recommandé les lavements d'eau salée.

On s'attache à combattre le *refroidissement progressif* qui peut devenir par lui-même une cause de mort. Le corps est revêtu d'un peignoir de laine, et on promène sur la poitrine, sur le bas-ventre, le long du dos, au creux de l'estomac, à la plante des pieds, une bassinoire remplie d'eau chaude; l'instruction recommande que le corps ne soit pas exposé à une température de plus de 35 degrés. Les bains à 30 degrés, pendant cinq minutes, conseillés dans les nouvelles instructions des postes de secours, peuvent donner des résultats utiles, suivant la remarque de M. Lebon, mais à 50 degrés, température à peine supportable, ils auraient rapidement des effets désastreux. Le meilleur moyen de réchauffer le noyé, et cette indication est urgente, est de le placer devant un feu très-vif. Lorsqu'il est ranimé, il faut s'assurer de temps en temps, à l'aide du thermomètre, que la température ne continue pas à baisser. Essuyer le noyé, le réchauffer, pratiquer la respiration artificielle par simple élévation et abaissement des bras, telle est la pratique la plus simple et la plus sûre. Une application rapide du marteau de Mayor, au niveau des dernières côtes, est aussi conseillée.

Les *fumigations de tabac*, dont la pratique nous vient de l'Amérique du Nord, ont été préconisées comme un des moyens les plus sûrs de rappeler les noyés à la vie. Réaumur recommande déjà ces fumigations dans son instruction de 1740. « Ce qu'il y a de mieux, dit-il, c'est peut-être de souffler dans les intestins la fumée de tabac d'une pipe ». Louis vantait ce moyen en ces termes : « De tous les secours que l'on peut donner aux noyés, il n'y en a point dont on doive faire plus de cas que de leur souffler de la fumée de tabac dans les intestins. Ce moyen a produit dans différentes occasions les effets les plus heureux; je l'ai expérimenté sur beaucoup d'animaux que j'avais noyés, et j'ai presque toujours réussi à les rappeler à la vie, lorsque je n'ai pas trop différé à leur donner ce secours ». Parmi les partisans de cette méthode, on cite Cullen, Lecat, Gardanne, Tissot, Buchan, Audry, Stoll, Desgranges, Fodéré. M. Guérard ajoute à ces opinions les avis émanés des sociétés humaines de Paris, d'Amsterdam, de Londres et autres, et il en conclut que les fumigations de tabac ont fréquemment sauvé la vie aux noyés et qu'elles n'ont jamais causé d'accidents. Sur 185 cas de noyés rappelés à la vie, il constate qu'on a employé 22 fois les fumigations de tabac. Cette pratique a rencontré aussi des opposants : Hunter, Brodie, Chaussier fils, Portal, la repoussent comme dangereuse, à cause de la distension des intestins, du refoulement du diaphragme et des propriétés âcres et stupéfiantes de cette vapeur. Les instructions officielles ont maintenu les fumigations de tabac parmi les moyens recommandés, celle de 1850 dit au numéro 13 : « Dans le cas où après une demi-heure d'administration assidue les secours indiqués plus haut auraient été inutiles, et où le noyé ne donnerait aucun signe de vie, si le médecin n'était pas encore arrivé, ou

pourrait recourir à l'insufflation de la fumée de tabac dans le fondement ». L'instruction de 1872 donne encore ce conseil en le modifiant ainsi : « Après une demi-heure d'administration assidue, mais inutile, des soins indiqués plus haut, on pourra recourir, sous la direction d'un médecin, à l'insufflation de la fumée de tabac par l'anus ». M. Voisin dit avoir vu employer ces fumigations et avoir su par les rapports des sauveteurs qu'elles avaient été mises en usage quelquefois avec succès et que jamais elles n'avaient produit d'intoxication. L'appareil fumigatoire est resté dans les boîtes de secours ; il se compose du fourneau que l'on charge de tabac, du soufflet qui chasse la fumée et de la canule qu'on introduit dans le rectum. A défaut de cet appareil, on se sert de deux pipes, appliquées fourneau contre fourneau, l'un des tubes servant à soufler, l'autre conduisant la fumée dans l'anus. Chaque injection ne dure pas plus d'une ou deux minutes, et elle ne doit pas être assez prolongée pour déterminer le ballonnement du ventre.

Le noyé revenant à lui, on lui introduit dans la bouche quelques gouttes d'une boisson stimulante, de l'eau-de-vie, de l'eau de mélisse ; on continue l'action de la chaleur pour prévenir le retour du refroidissement ; s'il retombe dans la somnolence, on lui applique des sinapismes ; des ventouses sèches ou scarifiées peuvent être nécessaires pour combattre l'oppression. Dans les cas de rougeur de la face, de stupeur persistante, de céphalalgie, on peut appliquer des sangsues derrière les oreilles. La saignée tenait autrefois une plus large place dans le traitement de l'asphyxie par submersion. On pratiquait surtout la saignée de la jugulaire ; jusqu'en 1780, dit Fodéré, cette pratique fut recommandée par l'Académie des sciences, mais alors cette compagnie changea d'avis. Sur les 185 cas de guérison analysés par Guérard, la saignée n'a été employée que quatre fois. Le traitement des complications et des accidents consécutifs, qui varie suivant les cas, rentre dans la thérapeutique générale et n'appartient plus à l'histoire spéciale de la submersion. G. TOURDES.

BIBLIOGRAPHIE. — La fréquence des observations, la facilité des expériences, aussi bien que l'importance du sujet, ont donné un développement considérable à la bibliographie de la submersion ; on ne peut que faire un choix parmi ces publications nombreuses qui se rapportent à la médecine légale, à l'hygiène publique, à l'étude spéciale du genre de mort.

I. **Médecine légale**. — A. PARÉ. *Œuvres complètes, livre XXVIII. Des rapports*. Paris, 1575. Edit. Malgaigne, t. III, p. 651. Paris, 1841. — ZACCHIAS. *Quæstiones medico-legales*, lib. V, tit. II, quæst. XI, nos 3 et 4. Edit. d'Avignon, 1660. — FODÉRÉ. *Traité de médecine légale et d'hygiène publique*, t. II, p. 301, 373 ; t. III, p. 79, 2e édit. Paris, 1813. — [illegible] *Cours de médecine légale*. Paris, 1811. — MAHON. *Médecine légale et police médicale*. t. [illegible] p. 1. Paris, 1811. — ORFILA. *Traité de médecine légale*, t. I, p. 706, 712 ; t. II, p. [illegible], 4e édit. Paris, 1848. — DEVERGIE. *Méd. lég. théorique et pratique*, t. II, p. [illegible] 3e édit. Paris, 1852. — WALD. *Gerichtliche Medizin*. Leipzig, 1858. — CASPER et LIMAN. *Practisches Handbuch der gerichtl. Medizin*, t. II, p. 732. Berlin, 1876 et 1881. — TAYLOR. *Traité de médecine légale*, traduit sur la 10e édit. par Coutagne, p. 422. Paris, 1881. — HOFMANN. *Nouveaux éléments de médecine légale*, traduits par E. Lévy, avec [illegible] et commentaires par Brouardel, p. 597 et 802. Paris, 1881. — MASCHKA. *Handbuch der gerichtl. Medizin. Tod durch Ertrinken*, par BELOHDRASKY, t. II, p. 647. Tubingen, 1881.

SAVARY. Art. ASPHYXIE, in *Dict. d. sc. médic. en 60 vol.*, t. II, p. 372. Paris, 1812. — FODÉRÉ. Ibid., art. NOYÉ, t. XXXVI, p. 373 ; SUBMERSION, t. LIII, p. 89. Paris 1819 et 1821. — ORFILA. Art. SUBMERSION, in *Dict. en 21 vol.*, 2e édit. Paris, 1844. — DEVERGIE. ASPHYXIE, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 554. Paris, 1829. — MONNERET et [illegible]. *Asphyxie par submersion. Compendium de méd. prat.*, t. I, p. 396. Paris, 1836. — [illegible] LAUGIER. Art. SUBMERSION. *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXXIV, p. 1. Paris, 1883.

BECKER. *Paradox. med. leg. de submersorum morte sine potu aquæ*. Giessen, 1704. — CRAHMFUSE. *Dissert*. de morte submersorum. Regiomontis, 1738. — LOUIS (A.). *Lettre sur la*

ertitude des signes de la mort, avec des observations et des expériences sur les noyés. Paris, 1752. — Du même. *Consultations sur l'affaire Sirven*, 1751, et *l'affaire Maizière*, 1777. *Œuvres de chirurgie et causes célèbres*, t. IX, cause 51; t. XXII, cause 121. — Brendel, *Experimenta circa submersos in animalibus instituta. Dissert.* Gottingue, 1754. — Champeaux et Faissole. *Expériences et observations sur les causes de la mort des noyés et sur les phénomènes qu'elle présente.* Lyon, 1768. — Du Chemin de l'Etang. *Mémoire sur les causes de la mort des noyés, pour servir de réponse à la dissertation précédente.* Paris, 1770. — Morgagni. *De sedibus et causis morborum*, Epitre XIX, n°s 42 et 44. — Goodwyn. *Dissertatio de morbo morteque submersorum investigandis.* Edimbourg, 1786. — Du même. *The Connexion of Life with Respiration, or Experimental Inquiry in to the Effects of Submersion*, etc. Londres, 1789, traduit par Hallé. Paris, 1798. — Metzger. *Progr. sistens animadversiones nonnullas in novam Goodwyni de morte hypothesin.* Kœnigsberg, 1786. — Leiter. *Dissert. de asphyxia in aquis submersorum.* Argentorati, 1785. — Schinin. *Dissert. de submersis.* Argentorati, 1788. — Testa. *Della morte apparente degli annegati.* Florence, 1780. — Kite. *Essays and Observat. Physiological and Medical on the Submersion of the Animals.* Londres, 1795. — Murray. *Dissert. de natura mortis ex submersione oriundæ.* Edimbourg, 1796. — Cailleau. *Mémoire sur l'asphyxie par submersion.* Bordeaux, 1799.

Berger. *Essai physiologique sur les causes de l'asphyxie par submersion.* Thèse de Paris, n° 512, 15 thermidor an XIII. — Marc. *Mémoire sur les moyens de constater la mort par submersion, à la suite du manuel d'autopsie de Rose.* Paris, 1808. — Du même. *Nouvelles recherches sur les secours à donner aux noyés et aux asphyxiés.* Paris, 1835. — Edwards. *Durée comparative de la vie des animaux à sang froid dans l'eau froide et dans l'eau chaude.* Mémoire lu à l'Acad. d. sc., 1818. — Du même. *Influence des agents physiques*, 1824. — Leroy d'Etiolles. *Recherches expérimentales sur l'asphyxie*, lues à l'Acad. des sc. Rapport de Duméril et Magendie, 1829. — Du même. *Action de l'électricité.* In *Arch. gén. de méd.*, t. XII, p. 461. — Faure. *L'asphyxie et son traitement (trois mémoires).* In *Arch. gén. de méd.*, 1856. — Beau. *Recherches expérimentales sur la mort par submersion.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XVI, p. 76, 1860. — Georges *De l'asphyxie par submersion.* Thèse de Strasbourg, 2e série, n° 158, 9 février 1861. — Liman. *Ertränkungsflüssigkeit in Luftwegen und Magen im Erstickungstode. Versuche an Leichen.* In *Vierteljahrschrift der gerichtl. Medizin*, 1862. — Roth. *Der Tod durch Ertrinken.* Berlin, 1865.

Devergie. *Coup d'œil sur les signes qui peuvent faire reconnaître que l'immersion a eu lieu du vivant de l'individu.* In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, 1re série, t. II, p. 430. Paris, 1829. — Du même. *Recherches sur les noyés. Les phénomènes de la putréfaction dans l'eau.* Ibid., t. II, p. 160. — Du même. *De la valeur des signes qui caractérisent les différentes époques de la submersion.* Ibid., t. V, p. 429, 1831. — Du même. *De l'emphysème pulmonaire considéré comme caractère anatomique de la mort par submersion.* Ibid., t. XXV, p. 442, 1841. — Du même. *Statistique de la morgue à Paris*, 1836. Ibid., t. XVII, p. 310; de 1836 à 1846. Ibid., t. XLV, p. 14. — Orfila. *Discussion des signes qui caractérisent les différentes époques de la submersion.* In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, 1re série, t. VI, p. 209. Paris, 1831. — Trébuchet. *Statistique des décès de la ville de Paris de 1839 à 1848; de 1849 et 1850. Annal.*, t. XLVI, p. 14; t. XLVIII, p. 132. — Folet. *Étude sur la statistique de la morque*, 1851 *à* 1879. *Annal.*, 3e série, t. IV, p. 10, 1880. — Engel. *Expériences sur la pénétration dans les voies respiratoires de substances provenant de l'estomac (analyse). Annal.*, 2e série, t. XXIX, p. 449, 1868.

Toulmouche. *Mémoire sur différentes asphyxies étudiées au point de vue de la médecine légale. Annal.*, 2e série, t. XXIX, p. 154, 1868. — Tardieu. *Nouvelle étude médico-légale sur la submersion et la suffocation, à l'occasion des expériences de la Société médico-chirurgicale de Londres. Annal.*, 2e série, t. XIX, p. 312, 1863. — G. Lebon. *Recherches expérimentales sur l'asphyxie.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, 1872. — Blumenstock. *Die ...enprobe dans la mort par submersion.* In *Friedreich's Blätter*, 1876, p. 289. — Gilbert. *Observation d'ecchymoses pulmonaires dans la submersion.* In *Journal médical de l'Isère.* Grenoble, 1876. — Bergeron et Montano. *Recherches expérimentales sur la mort par submersion. Annal.*, 2e série, t. XLVIII, p. 232, 1877. — Delens. *Des fractures et des lésions osseuses que l'on rencontre sur les cadavres retirés de la Seine. Annal.*, 2e série, t. L, p. 433, 1878. — Brouardel et Vibert. *Étude sur la submersion.* In *Annal. d'hyg. publique et de méd. légale*, 3e série, t. IV, p. 452, 1880.

Louet et Payen. *Consultation de médecine au sujet du naufrage arrivé au bac d'Argenteuil en novembre* 1751, insérée dans la *Médecine légale de Mahon*, t. III, p. 152. — Tardieu. *Question de survie, affaire Levainville.* In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, 2e série, t. XL, p. 371. Paris, 1873. — Lacassagne. *Question de survie : Consultation médico-légale dans l'affaire Rivoire.* Lyon, 1883.

II. **Secours aux noyés.** — Detharding. *Dissert. de methodo submersis subveniendi per laryngotomiam, Epistola medica ad Schrœckium.* Rostock, 1714, et in Haller, *Disputat.*

chirurg., t. II. — GUMMER. *Dissert. de causa mortis submersorum eorumque resurrectione.* Groningue, 1761. — HUNTER. *Proposal for the Ricovery of Persons appearently drowned.* In *Philos. Transact.*, anno 1776. — REDLICH. *Dissert. de submersorum resurrectione.* Lipsiæ, 1774. — POUTEAU. *Mémoire contenant des discussions anatomiques et légales sur la différence des causes de mort qu'on peut reconnaître dans les cadavres des personnes que l'on retire de l'eau....., et sur les secours variés qu'il convient d'employer pour rappeler les noyés à la vie. Œuvres posthumes*, t. II, p. 139, 1783. — VOGEL. *Diatribe de causis cur tot submersi in vitam non revocentur.* Rostochii, 1790. — CURRY. *Popular. Observat. an apperents Death from Drowning*, etc. Londres, 1792. Traduit par ODIER, sous ce titre : *Obs. sur les morts apparentes, avec un extrait des expériences de Goodwin, Menzies et Colleman.* Genève et Paris, 1800. — CARON. *Dissert. sur l'effet mécanique de l'air dans les poumons, avec des réflexions sur un nouveau moyen de rappeler les noyés à la vie.* Paris, 1798. — PLOUQUET. *Dissert. sistens animadversiones quasdam in statum et therapiam submersorum.* Tubingue, 1799. — FINE. *De la submersion ou Recherches sur l'asphyxie des noyés et sur la meilleure méthode de les secourir.* Paris, an VIII (1800). — PORTAL. *Observ. sur les effets des vapeurs méphitiques sur les noyés.* Paris, 1791, 1799-1805. — DU MÊME. *Instruction sur le traitement des asphyxiés par les vapeurs méphitiques, des noyés*, etc. Paris, 1811. — MANNI. *Del trattamento degli annegati.* Sesaro, 1826.

LEROY D'ETIOLLES. *Recherches expérimentales sur l'asphyxie. Acad. d. sc.* Rapport de Duméril et Magendie, 1829. In *Arch. gén. de méd.*, t. XII, p. 461. — PIORRY. *Nouvelles expériences sur les effets de l'insufflation de l'air dans les poumons, sur la crépitation et sur les causes de la mort.* In *Journ. hebd. de méd.*, t. III, p. 556, 1829, et *Collection de mémoires*, 1831. — MARC. *Nouvelles recherches sur les secours à donner aux asphyxiés et noyés.* Paris, 1835. — BOURGEOIS. *Observations et considérations pratiques qui établissent la possibilité du retour à la vie dans plusieurs cas d'asphyxie et de submersion prolongées avec apparence de mort.* In *Arch. gén. de médecine*, t. XX, p. 220. Paris, 1829. — GUÉRARD. *Observat. sur les secours à donner aux noyés. Instruction du 17 juillet* 1850 *remplaçant celle du 29 avril* 1842. *Commentaires Annal. d'hyg. et de méd. légale*, 1re série, t. XLIV, p. 271, 1850. — TARDIEU. *Les expériences sur la Société médico-chirurgicale de Londres sur la submersion. Annal.*, 2e série, t. XIX, p. 312, 1863. — LE ROY DE MÉRICOURT. *Traitement de l'asphyxie par submersion suivant la méthode physiologique de Marshall-Hall perfectionnée par Sylvestre* (avec figures). In *Annal. d'hyg. et de méd. légale*, 2e série, t. XXIV, p. 209, 1865. — MARCHAND. *Asphyxie et insufflation pulmonaire.* In *Arch. gén. de médecine*, 6e série, t. IX, p. 530, 1867. — LABORDETTE. *Emploi du Speculum laryngien dans l'asphyxie par submersion. Annal.*, 2e série, t. XXIX, p. 323, 1868. — WOILLEZ. *Le spirophore. appareil de sauvetage pour les asphyxiés, principalement pour les noyés et les enfants nouveau-nés. Annal.*, 2e série, t. XLVI, p. 543, 1876. — G. LEBON. *Recherches expérimentales sur le traitement de l'asphyxie des nouveau-nés et l'asphyxie par submersion.* In *Journ. de thérapeutique de Gubler*, 1881.

RÉAUMUR. *Avis sur les secours à donner aux personnes qu'on croit noyées.* Paris, 1740. — PIA. *Détail des succès de l'établissement que la ville de Paris a fait en faveur des personnes noyées*, 3 vol. in-12. Paris, 1774 ; 4 vol. in-8e. Paris. 1784, avec supplément jusqu'en 1787. Gardanne — GUNTHER. *Geschichte u. jetzige Einrichtung der Hamburgischen Rettungs-Anstalten für im Wasser verunglückte Menschen.* Hambourg, 1794. — *Mémoires de la Société formée à Amsterdam en faveur des noyés* (en hollandais), 2 vol. Amsterdam, 1778. — *Avis pour donner des secours aux personnes qu'on croit noyées.* Strasbourg, 1740. Ordonnance de l'ancien Magistrat de cette ville, 1782. Arrêté du maire du 25 mai 1808. — DESGRANGES. *Mémoire sur les moyens de perfectionner l'établissement formé à Lyon en faveur des personnes noyées.* Lyon, 1790 ; supplément, 1799. — DU MÊME. *Avis sur l'administration des secours*, 1804. — CAILLIAU. *Note relative à l'établissement en faveur des noyés, à Bordeaux*, 1799. — E. FERRAND. *Secours aux noyés, leur assistance sur la berge. sauvetage en pleine eau.* Lyon, 1868. — DU MÊME. *Premiers secours aux empoisonnés ou noyés*, etc. — VOISIN. *Le service des secours publics à Paris et à l'étranger.* In *Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, t. XL, p. 5, 1873. — DU MÊME. *Nouveaux pavillons de secours aux noyés installés à Paris. Annal.*, 2e série, t. XLIV, p. 126. Paris, 1875 — DU MÊME. *Du traitement de l'asphyxie par submersion.* In *Bullet. de l'Acad. de médecine* Paris, 1882.

G. T.

SUBSISTANCES. Mirabeau, l'*ami des hommes*, Malthus et d'autres économistes, désignent sous le nom de *subsistances* ce que J.-B. Say et Bastiat ont désigné plus clairement du nom de *moyens d'existence*.

Mais tous font dépasser à ce terme le sens de *subsistances alimentaires*. Dans

ses *Éléments de statistique humaine ou de démographie comparée*, A. Guillard dit (p. 55) : « Il ne faut pas seulement entendre par subsistances les seuls aliments : *Non de solo pane vivit homo, sed de omni verbo quod procedit ex ore Dei*. On doit prendre ce mot plus au large et l'appliquer à toutes les conditions au moyen desquelles l'homme subsiste, ce qui comprend, outre l'alimentation et les boissons, le vêtement, le couvert et l'air même qu'on respire. Et l'on ne doit pas en exclure les conditions morales qui, elles aussi, concourent à sustenter l'homme et au premier rang desquelles il faut compter la vertu, la joie des bonnes actions, la sécurité que donne l'ordre public appuyé sur la liberté. »

Nous acceptons pleinement l'ample définition de Guillard, tout en nous demandant s'il n'y a pas intérêt à dissocier pour l'étude des moyens d'existence d'ordre et d'importance si divers. Sans aucun doute la musique est, par exemple, *une subsistance* ; quantité de gens vivent par et pour la musique ; ils mourraient à la fois de chagrin et de faim, si l'on brisait clavecins, violes et trompettes ; il n'y aurait plus de couvert pour eux au « banquet de la nature ». Mais le nombre de ces cas spéciaux est si restreint auprès de celui des humains qui vivent pour et par le pain et la viande, qu'ils ne tiennent dans l'étude qu'une place accessoire. Il n'en est pas moins vrai que toute industrie créée crée aussi des subsistances. On voit par là la différence qui sépare la question des subsistances de la question des aliments.

L'intérêt que prend cette question pour les sciences biologiques est surtout dans l'étude des rapports des subsistances avec la POPULATION, la MORTALITÉ et la NATALITÉ. Là où il y a un pain, dit un proverbe discutable, naît un homme. Nous renvoyons à ces divers articles pour éviter de trop nombreuses répétitions ; toutefois, nous devons signaler ici d'une façon sommaire les opinions qui ont cours sur la question des subsistances au point de vue de la population et de la prospérité des nations. Quoique bien avant Malthus (*Essai sur le principe de la population*, etc., 1798) un grand nombre d'économistes, y compris Aristote, selon Bastiat, aient indiqué l'équation des subsistances et de la population, c'est de lui que date véritablement l'intérêt qu'a soulevé cette question qui, posée hâtivement, résolue trop facilement, mérite un examen plus serré à l'aide des données nouvelles de la statistique.

F. Bastiat est avec J. Garnier l'écrivain qui a le mieux compris et analysé Malthus, sans toutefois admettre complètement ses thèses. Frappé de l'inégalité entre la multiplication du genre humain et de la production des subsistances, Malthus a tout d'abord cherché, dit Bastiat, en combien de temps une population pouvait doubler *dans la supposition que la satisfaction de tous ces besoins ne rencontrât jamais d'obstacle*, et il a fixé cette période à 25 ans ; il l'a ainsi déterminée parce qu'il avait sous les yeux l'exemple des populations de l'Amérique du Nord. Telle est réellement, de nos jours même, le taux des États-Unis, parfois dépassé au Canada, tandis que selon Moreau de Jonnès le dédoublement exigerait en Turquie 255 ans, en Suède 227, en France 138, 106 en Espagne, 100 en Hollande, 76 en Allemagne, 43 en Russie et en Angleterre.

Malthus a donc trouvé la tendance *théorique* à l'augmentation, mais il a ajouté que cette tendance était contenue par l'obstacle préventif qui est le défaut de subsistances et par l'obstacle *répressif*. Ce sont là d'incontestables faits. Bien plus, Bastiat a calculé que ce n'est pas en 25 ans, mais en 12 ans, que les populations doubleraient, si les subsistances étaient indéfinies. Les lois de *limitation* de Bastiat sont au fond du même ordre que celles de Malthus : la volonté de ne pas procréer

d'une part et le vice, la misère, le crime, la guerre d'autre part. Ce sont là des faits et non des préceptes ou une doctrine. Si l'on veut voir la doctrine, il faut lire Lamennais : « Il y a place pour tous sur la terre, s'écrie ce philosophe, et Dieu l'a rendue assez féconde pour pourvoir aux besoins de tous. L'auteur de l'univers n'a pas fait l'homme de pire condition que les animaux, tous ne sont-ils pas conviés au riche banquet de la nature? Un seul d'entre eux est-il exclu? » Autant de mots, autant d'erreurs, et les travaux de Darwin sur les lois de multiplication des animaux, sur la concurrence vitale, sur le *Struggle for Life*, montrent que les animaux n'échappent pas plus que l'homme aux lois de limitation.

Que la population tende à se mettre au niveau des subsistances et que ces deux faits soient *fonction* l'un de l'autre, tantôt au profit de celui-ci, tantôt à l'avantage de celui-là, voilà ce qui se dégage, sans preuves suffisantes, de la lecture attentive de tous les économistes de Mirabeau à Joseph Garnier en passant par J.-B. Say, Malthus, Bastiat et Guillard. Leurs discussions portent bien plutôt sur les intentions qu'ils se supposent mutuellement et sur les doctrines religieuses ou politiques qu'ils professaient, sur leur façon de dire, que sur le fond même de la question. C'est ainsi que dans la première édition de son *Essai sur le principe de la population*, qui n'était alors, selon Bastiat, qu'une brochure (1798), et qui depuis est devenu un ouvrage en 4 volumes, on lit la phrase suivante :

« Un homme qui naît dans un monde déjà occupé, si sa famille n'a pas les moyens de le nourrir, ou si la société n'a pas besoin de son travail, cet homme, dis-je, n'a pas le moindre droit à réclamer une portion quelconque de nourriture et il est réellement de trop sur la terre. Au grand banquet de la nature il n'y a point de couvert mis pour lui. La nature lui commande de s'en aller et elle ne tardera pas à mettre elle-même cet ordre à exécution. »

Cette phraséologie déclamatoire, qui vaut au rebours celle de Lamennais, a servi de texte à nombre d'écrivains pour imprimer à Malthus et à ses doctrines une épouvantable flétrissure. De Sismondi, Pierre Leroux, Proudhon, doivent une partie de leur célébrité à la critique d'une phrase qui dans la pensée de son auteur n'était que l'expression d'un fait que d'ailleurs il déplorait, puisque par ses doctrines mêmes et ses conseils il cherchait à l'atténuer; chose singulière au surplus, Malthus a échoué en Angleterre, mais il a réussi en France. L'Angleterre est par excellence avec l'Irlande le pays du *no restrain* en matière de progéniture, et la France s'est faite peut-être sans le savoir malthusienne. Elle s'applique les lois de la limitation de manière à donner un démenti aux lois de progression arithmétique et géométrique de l'économiste anglais et même à l'équation des subsistances, elle augmente la quantité disponible alimentaire sans augmenter notablement sa population.

Au fatalisme providentiel de Malthus s'ajoutent deux éléments dont cet auteur n'a pas tenu compte : la colonisation pour l'Angleterre, la volonté raisonnée pour la France. Il est vrai que l'on peut considérer la colonisation comme une augmentation des subsistances par le fait de l'émigration même sur les lieux d'une production préparée de longue main, qui devient disponible. Mais, d'un autre côté, ce que Bastiat appelle l'*empire moral de la volonté* me paraît déranger l'équation des économistes, car la France dépasse par l'ensemble des subsistances la moyenne des pays européens, et sa population s'est trouvée en moins de cent ans réduite du 5e ou 13e de la population totale de l'Europe.

« En voulant donner à cette équation une précision qu'elle ne comporte pas, les économistes ont plus divisé que rapproché les esprits, parce qu'il n'est aucun des termes de leurs formules qui ne prête le flanc à une multitude d'objections de raisonnement de fait » (*Harmonies économiques*, p. 446).

Les circonstances qui s'opposent à cette catastrophe ont été divisés par Malthus en obstacles *préventifs* (*preventive check*, expression souvent, mais inexactement, traduite par *privatifs*) et en obstacles destructifs qui sont la misère, la guerre, la maladie, etc. Quant aux obstacles préventifs, ils sont tellement puissants pour limiter les populations qu'ils donnent un démenti formel à l'une des propositions de l'auteur adoptées par plusieurs économistes, à savoir : *La population croît partout où croissent les moyens de subsistance, à moins que des obstacles puissants et manifestes ne l'arrêtent.* Ces obstacles, Malthus les indique lui-même dans une page qui semble avoir été écrite pour la France contemporaine. « L'homme en regardant autour de lui ne peut manquer d'être frappé du spectacle que lui offrent souvent les familles nombreuses. En comparant ses moyens de subsistance qui n'excèdent guère la mesure de ses besoins avec le nombre des individus entre lesquels il en faudra faire le partage, il éprouve une juste crainte de ne pouvoir faire subsister les enfants qu'il aura fait naître. Tel doit être l'objet de son inquiétude, dans une société fondée sur un système d'égalité, s'il en peut exister de pareilles. Dans l'état actuel, d'autres considérations se présentent. Ne conçoit-il point le risque de perdre son rang, et d'être forcé de renoncer à des habitudes qui lui sont chères? Quelle occupation ou quel emploi sera à sa portée? Ne faudra-t-il point qu'il s'impose un travail plus pénible, ou qu'il se jette dans des entreprises plus difficiles que ne l'exige sa situation présente? Ne sera-t-il pas dans l'impossibilité de procurer à son enfant les avantages d'éducation dont il a pu jouir lui-même? Est-il assuré que, si le nombre s'accroît, tous ses efforts pourront suffire pour le mettre à l'abri de la misère et du mépris qui l'accompagne? Ne faudra-t-il point enfin pour dernière ressource renoncer à l'indépendance dont il s'honore et avoir recours aux dons toujours insuffisants de la charité? De telles réflexions sont faites pour prévenir et préviennent en effet dans toute société civilisée beaucoup d'établissements. Elles empêchent un grand nombre de mariages précoces et s'opposent sur ce point au penchant de la nature » (*op. cit.*, p. 13).

Quoi qu'il en soit, nous devons donner ici les deux lois principales de Malthus, tout en reconnaissant qu'elles représentent de pures abstractions sans aucun lien nécessaire ni entre elles, ni avec les faits, car elles subissent de si nombreuses *perturbations* par les contingences que, s'il est possible d'en trouver la démonstration une à une, il est impossible d'en montrer la solidarité.

I. *Lorsque la population n'est arrêtée par aucun obstacle, elle va doublant tous les vingt-cinq ans et croît, de période en période, selon une progression géométrique.*

II. *Les moyens de subsistance, dans les conditions les plus favorables à l'industrie, ne peuvent jamais augmenter plus rapidement que selon une progression arithmétique.*

D'où il suit, selon les chiffres mêmes de l'auteur, que la race humaine croîtrait comme les nombres 1, 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, tandis que les subsistances croîtraient comme 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, et qu'au bout de deux siècles la population serait aux moyens de subsistance comme 256 est à 9; au bout de trois siècles comme 4096 est à 13, etc. (*op. cit.*, édit. Garnier, p. 11).

Dans une étude extrêmement intéressante sur l'accroissement de la population française (*Revue des Deux Mondes*, 1882) M. Charles Richet a vigoureusement combattu l'opinion périmalthusienne qui veut, tout au contraire, que ce soit à cause même de leur richesse que les nations voient leur population se restreindre ; l'extension de la richesse publique serait la conséquence d'un accroissement modéré de la population. M. Richet a montré avec une incontestable force que, s'il paraît en être ainsi dans les familles considérées isolément, il n'en est plus de même quand il s'agit de la *nation*, de la *patrie*, et que l'apparente prospérité familiale est troublée à un moment donné par un de ces redoutables coups de tonnerre, la guerre, l'invasion, le pillage, l'impôt du vaincu. « C'est un mauvais calcul pour un pays que d'avoir peu d'enfants, dit-il. Il croit par là assurer sa richesse, mais il n'y a qu'une seule garantie de sa richesse, c'est sa force. Or la force dépend de la population. Les nations très-peuplées sont très-puissantes ; les peuples faibles sont destinés à être tôt ou tard asservis par les forts. Voilà le danger de laisser croître énormément la masse numérique des nations voisines, alors que notre population ne s'accroît qu'en proportions minimes. »

C'est à l'article POPULATION que les questions seront étudiées à fond. On lira d'ailleurs dans le compte rendu du *Congrès international d'hygiène* tenu à Paris en 1878 une très-intéressante discussion qui eut lieu sur cette question entre MM. Drysdale, Bertillon, Lagneau, Félix, Delaunay et Chapmann. Mais nous ne résistons pas au désir d'emprunter au travail de M. Richet un certain nombre de tableaux qui montrent que, malgré l'accroissement énorme de notre production agricole et industrielle comparative, l'accroissement annuel moyen pour 10 *mille* habitants s'est trouvé comme il suit :

France	26
Royaume Uni	101
Allemagne	115
États-Unis	260

En 1876 on a compté une naissance en France sur 37 habitants, en Russie sur 20, en Allemagne sur 25, en Autriche-Hongrie sur 26, en Angleterre sur [illegible]. En chiffres ronds l'Allemagne produit 5 enfants par mariage, l'Angleterre [illegible], la France 3.

Et, en résumé, au taux actuel de l'accroissement de la population, voici quel sera dans cinquante ans (1932) la proportion relative dans différents pays :

États-Unis	190 millions.
Russie	158 —
Allemagne	83 —
Royaume Uni	63 —
Autriche-Hongrie	51 —
France	44 —
Italie	41 —

Or, vers la fin du dix-huitième siècle, la France, avec 26 millions d'habitants, occupait le premier rang (Levasseur, *Sur la situation faite à la France par les grandes puissances*, 1879).

Pour montrer que la population n'est pas soumise au même accroissement que les subsistances, il suffira de signaler ici quelques faits numériques saisissants relatifs aux subsistances.

PRODUCTION DU FROMENT

	Hectares.	Hectolitres.
1821	4,733,079	58,219,268
1878	6,955,360	96,446,208

PRODUCTION DU VIN

	Hectares.	Hectolitres.
1829	2,003,365	30,975,000
1869	2,643,174	70,000,000

COMBUSTIBLES MINÉRAUX

1811	773,694 tonnes.
1880	19,412,112 —[1]

D'après M. Maurice Bloch (*Statistique de la France*, 1874), la récolte de l'avoine, qui avait donné en moyenne en France, de 1851 à 1859, 67 millions d'hectolitres, en a fourni, de 1861 à 1869, 74 millions ; la récolte annuelle de pommes de terre est montée de 82 à 111 millions ; la population chevaline, qui était de 2 904 000 têtes en 1862, était en 1866 de 3 316 000.

Si l'on compare le taux de l'augmentation de la population dans les mêmes périodes, le dogme de l'équation des subsistances et de la population sera singulièrement compromis.

D'ailleurs l'extrême variabilité selon les temps et les lieux, selon les races, selon les climats des besoins individuels ou collectifs, montre qu'il est impossible d'établir une ration moyenne de subsistance pour avoir une idée de la quotité alimentaire ou autre d'un groupe humain quelconque. Avec quel groupe humain est-il possible de comparer sous ce rapport les populations de la Polynésie, qui se nourrissent sans labeur et sans autres besoins des fruits du cocotier (*cocos nu fera*), de l'arbre à pain (*jaquier à feuilles découpées*), des bananiers du taro (*chou caraïbe*) et de l'igname, qui croissent sans culture, qui dédaignent même, ou peu s'en faut, la pêche si fructueuse, tant leurs besoins alimentaires sont faibles, pour s'en tenir aux coquillages et aux tortues que l'on ramasse sur le rivage? Ce n'est certes pas avec cet Anglais qui réclame en moyenne 100 kilogrammes de viande fraîche par an sans compter d'autres aliments, d'autres moyens d'existence, le charbon, la bière, la locomotion, le vêtement chaud, etc... Et cependant la population polynésienne, constituée par l'une des plus belles races de la terre, la plus grande tout au moins, se fût accrue comme celle de l'Angleterre, doublant en vingt-cinq ans, si à l'aide d'institutions nationales et avouées de débauches, de vices et de crimes, on ne leur avait pas appliqué cette *loi de limitation calculée* dont parle Bastiat.

Champion, dans son bel ouvrage sur les *Industries de l'Empire chinois* (1869), nous a donné les renseignements les plus précis sur l'alimentation des ouvriers manuels. En général, dit-il, le riz est la base de la nourriture du Chinois, qui en consomme par mois environ 24^{kil},160 grammes, au prix de 5^{fr},50 ; 6 kilogrammes de poisson au prix de 3 francs, 4 kilogrammes de porc, 2 poulets (environ 2 kilogrammes), et approximativement pour 3 francs de légumes, plus du thé et du tabac, représentent une dose alimentaire sensiblement égale à celle de la même catégorie d'ouvriers. Mais c'est là un maximum. On peut dire qu'en général le Chinois de basse condition ne se nourrit que de riz, de poisson sec et de thé, dont la valeur, selon Champion, varie entre 40 et 50 centimes de notre monnaie.

[1] Voy. l'*Annuaire statistique de la France* pour 1881 (Ministère de l'agriculture).

Mais, si une grande partie de l'humanité asiatique a le riz pour base alimentaire essentielle, une autre partie a le lait et le fromage pour alimentation à peu près unique. Tels sont les Kirghises, les Kalmouques, les Bouriates. G. Le Bon nous a donné, dans ses curieuses et patientes études sur les races des monts Tatras situés entre la Galicie et la Hongrie, l'histoire d'une population de bergers qui vivent pendant plusieurs mois consécutifs uniquement de *zentica* ou petit-lait de brebis. Ils en consomment environ 4 litres par jour, et Le Bon les a trouvés en parfait état de santé, « gras et vigoureux ».

Subsistances alimentaires en Asie. Au nord, la Sibérie possède des cultures de seigle, orge, avoine, millet, sarrazin, des fruits et des légumes ; le règne animal fournit le renne, l'élan, le bélier sauvage, le mouton, la brebis, l'ours, le morse, le veau marin, la baleine, et surtout une grande quantité de poissons; des cygnes, des canards.

Les Kamtschadales ont le poisson pour base de l'alimentation, en y comprenant les veaux marins et la baleine ; ils mangent aussi leurs chiens ; quelques racines, des baies, l'écorce du jeune bouleau et du saule, un champignon vénéneux dont ils font une liqueur enivrante, parfois le lait et la chair du renne, complètent les ressources que la nature met à leur disposition ; ils y ajoutent le caviar dont ils sont très-friands.

Les Tchouktches se nourrissent principalement de la viande de leurs rennes, apprécient fort celle de l'ours et regardent comme un mets tout à fait exceptionnel la graisse de baleine qu'ils consomment telle quelle. Leur territoire ne produisant aucun végétal, c'est dans l'estomac du renne qu'ils viennent d'abattre qu'ils vont chercher un supplément à leurs repas.

Les Yakoutes ont la viande du cheval ou celle du bœuf, quelques rares fruits de la terre. Leurs mets de prédilection sont la graisse et le fromage.

L'Ostyak chasse, pêche, élève des troupeaux de rennes ; l'élan et le renne sont sa principale ressource.

Le Kalmouk, le Kirghis, le Mongol, pasteur et parfois agriculteur, élève d'immenses troupeaux, se nourrit surtout du lait et de la chair de ses bestiaux ; le lait fermenté de la jument ou *koumis*, dont ils savent tirer des liqueurs enivrantes, est une de leurs boissons préférées.

Dans la zone centrale, le règne végétal présente de nombreuses ressources ; mais le type, la base de l'alimentation est ici le riz que nous allons trouver dans toutes les autres parties du continent. La Chine produit en abondance : le riz, le blé, le sorgho, le maïs, la canne à sucre, des fruits de toute sorte, une assez grande quantité de légumes, le thé. La montagne de Kin-Shan qui domine le lac Toung-ting a le privilége spécial de produire le thé destiné à l'usage exclusif de l'empereur.

Dans le règne animal, nous citerons le buffle, le yack, le mouton, le bœuf, le porc, la volaille, le poisson. Le Chinois peut donc être facilement omnivore, mais il est surtout friand de substances gélatineuses, et c'est pour cela que les gourmands, chez eux, affectionnent les nageoires de requins et les nids de salangane ; ce dernier mets est servi comme potage à la façon du tapioca et constitue une nourriture légère que les Chinois considèrent comme réconfortante.

La viande de porc et le poisson sont surtout employés en Chine, mais nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de leur reprocher l'emploi culinaire des rats et des souris ou autres animaux de cet ordre, en dehors des cas de famine, car, dans les grands centres de population de l'Empire du Milieu, les voyageurs ont

pu se demander comment les approvisionnements arrivaient et se distribuaient régulièrement, alors qu'en Europe les difficiles problèmes de l'ordre des subsistances, de l'hygiène, ne sont résolus qu'au moyen d'une police toujours en éveil, par les efforts d'une administration très-active, sous le coup de règlements, d'ordonnances, etc..., qui prévoient et dirigent les moindres mouvements de la population. Dans une ville chinoise, rien de tout cela n'apparait. Point de conseil municipal, point de services organisés, à peine quelques agents de police, et cependant les marchés sont abondamment pourvus sans que l'autorité s'avise de réglementer l'arrivage des denrées, ni d'en contrôler la qualité.

Voici de quoi se compose le dîner d'un mandarin : on sert d'abord des petits pains chauds et des gâteaux de toute espèce; ensuite des confitures, des œufs diversement colorés, des os à moelle confits, du canard, du poulet, du bœuf, du chevreau ou du porc, du poisson. Le repas se termine invariablement par une soupe au riz. Souvent un plat couvert apparaît sur la table; il renferme de petits crabes que l'on vient de plonger dans du vinaigre. Dès que le couvercle est levé, les crustacés s'échappent, et chaque convive prend ceux qui se trouvent à sa portée, les fourre dans sa bouche, les écrase avec les dents et les avale. Dans toutes les villes, on trouve des maisons de thé ou des boutiques très-vastes où l'on donne avec le thé des gâteaux, des fruits secs, pour la modique somme de deux centimes et demi. Les hommes de peine et les passants y trouvent constamment des bassins d'eau chaude et des serviettes pour se laver la figure et les mains. Le thé noir est celui généralement employé, le vert est l'exception. Il est d'usage de le prendre sans lait et sans sucre. Le lait de vache ou de chèvre n'est pas utilisé en Chine. Le lait de femme est d'un usage assez fréquent pour les enfants et les vieillards. Les nourrices vendent leur lait de 10 à 15 centimes la tasse.

Dans les campagnes, le paysan agriculteur fait peu usage de viande, du poisson quelquefois, un pain de fèves et le riz constituent sa nourriture habituelle.

Dans nombre de parties de la Chine, on trouve des cerises, des prunes, des oranges, des citrons, grenades, figues et d'excellentes pêches.

Le Japon produit le riz, le blé, l'orge, le sagou, l'igname, la patate, la canne à sucre, de nombreux légumes, le raisin, des fruits abondants et des algues marines qui servent d'aliment aux classes pauvres. La volaille est abondante, mais on ne mange le bœuf qu'exceptionnellement, et il en est de même du mouton. Le lait de vache n'est pas estimé.

Le fond de l'alimentation du Japonais est végétale. Le riz est consommé en grande quantité, ainsi que le thé. Grand mangeur de poissons, il estime la charcuterie de poisson cru.

Un repas japonais se compose d'œufs durs, de homard, de poissons crus ou bouillis, de riz, de fruits, de sucreries, de vin doux, d'osakka, de sakki et de thé.

Les Aïnos consomment beaucoup de riz et de poisson. Dans la zone méridionale, nous trouvons le riz, le sorgho, le froment, le blé, le maïs, l'orge, le millet, les patates douces, l'igname, les arachides, les cannes à sucre, le cocotier, la datte, le thé, tous les fruits d'Europe à côté des oranges, des citrons, des mangues, des bananes, des ananas, etc. Le melon est originaire des parties tropicales de l'Asie. Ici nous trouvons toutes les variétés des palmiers, parmi lesquelles le Sagoutier, dont la tige fournit un chou palmiste qui constitue une nourriture agréable. Ces tiges coupées laissent couler une liqueur sucrée que

l'on peut boire naturelle ou fermentée. La moelle, sorte de fécule, devient le sagou qui, préparé sous différentes formes, fournit un aliment léger et très-nourrissant. Le jacquier, ou arbre à pain, donne des fruits d'une saveur sucrée, qui se mangent au naturel, cuits au four ou bouillis comme des pommes de terre. Ces fruits sont tellement farineux et nourrissants qu'ils peuvent facilement remplacer le pain de froment. Les graines sont comestibles et ressemblent à des châtaignes. Le cycas, arbre qui abonde au Japon, aux Moluques et dans l'Indo-Chine, et dont le tissu cellulaire contient une grande quantité de fécule, sorte de sagou. Le citronnier est aussi originaire de cette partie de l'Asie.

Le règne animal est représenté par le zèbre, le cerf axis, l'éléphant, le rhinocéros, l'antilope Nilgau, le lapin, le yak, l'ours aux longues lèvres, la volaille, le paon, le dindon, le culao, etc., et diverses espèces de poissons.

Les Malais se nourrissent principalement de végétaux et de poissons ; ils ont la passion des liqueurs fortes. A Singapour, ils mangent de la chair de tigre pour acquérir la férocité de ce fauve.

L'Andamanite trouve sa subsistance dans le cochon sauvage, les tortues, les coquillages, le miel.

Les Veddahs ont le produit de leur chasse et recherchent particulièrement le lézard et le singe ; ils y ajoutent les racines et le miel.

La zone occidentale de l'Asie comprend le nord de l'Inde, l'Afghanistan, la Perse, l'Arabie, la Syrie, le Kourdistan, l'Arménie, l'Asie Mineure. Ici, nous retrouvons à peu près les ressources alimentaires de l'Europe, mêlées dans une certaine proportion aux productions de la zone méridionale : le blé, l'orge, le maïs, le millet, le dourah, le riz, melon, figues, dattes, oranges, pistaches, citrons, oignons, concombres, cannes à sucre, café, bananes, raisins, noisettes, cerises, abricots, etc. Dans le règne animal : bœuf, buffle, mouton, chèvre, zèbre, antilope, gazelle, et la sauterelle, ce fléau de l'agriculture, dont on ne dédaigne pas de faire un aliment que l'on obtient en les broyant et en les comprimant de façon à en faire une pâte sèche qui rappelle assez par le goût notre crevette des côtes de l'Océan.

Subsistances alimentaires de l'Afrique. L'Afrique forme aujourd'hui une île immense d'une étendue de 7500 kilomètres de longueur, sur 7000 de largeur dans sa plus grande dimension. Elle est à peu près coupée en deux parties égales par l'Équateur, traversée par les deux tropiques, et baignée par trois mers : la Méditerranée, l'Atlantique et la mer des Indes. Trois fois plus grande que l'Europe, sa situation géographique lui donna une diversité très-grande dans la nature et la quantité de ses ressources alimentaires. Par son voisinage de l'Asie, avec laquelle elle se trouvait reliée par l'isthme de Suez, cette situation a nécessairement fait sentir son influence dans la région est, nord et nord-ouest du grand continent mystérieux, puisque c'est là que nous retrouvons le plus grand nombre de plantes et d'animaux domestiques, évidemment venus d'Asie.

Ici, l'aliment type, c'est le sorgho, puis la banane et l'arbre à beurre.

Sauf dans les régions brûlantes et désolées de ses déserts, partout la végétation est si active qu'au bout de deux ans elle recouvre de tourrés épais les clairières où les indigènes mettent le feu pour obtenir quelques récoltes. De tous côtés des arbres immenses : boababs, palmiers, figuiers, cocotiers. La nature ne se repose jamais : le soleil au zénith et l'eau toujours abondante

permettent aux plantes de croître sans cesse et de donner des fleurs et des fruits en toute saison.

L'altitude du plateau central permet les cultures des pays chauds en même temps que celles des pays tempérés. On y obtient les céréales d'Europe, aussi bien que la canne à sucre, le dourah, le millet et le riz, les épices de toutes sortes, les huiles, le café; les fruits les plus divers : ananas, figues, dattes, oranges et même la vigne.

Le règne animal est non moins abondant, et les grandes espèces : girafes, éléphants, hippopotames, gnou, buffles, zèbres, se mélangent aux variétés infinies de l'Antilope. Les troupeaux sont nombreux, le laitage abondant, surtout au centre et au midi. On élève de nombreuses espèces de volailles, le porc; le poisson des nombreux cours d'eau fournit aussi son appoint alimentaire. Le cheval, le chameau, l'âne, le mulet, vivent dans la partie septentrionale du continent. Le chien est répandu daus toutes les régions, mais on ne le mange point.

L'Égypte, cette région agricole qui produit presque sans labour, donne en abondance blé, orge, maïs, dourah, riz, fèves, lentilles, haricots, pois, oignons, pastèques, melons, concombres; des dattes excellentes, des fruits variés, des olives, du raisin.

Dans la région méditerranéenne, toute la flore et la faune de l'Europe méridionale sont représentées.

Vers les grands lacs, la nature fournit sans travail cette substance alimentaire si précieuse, la banane, avec une abondance merveilleuse.

Et cependant, au milieu de ces richesses accumulées, que de peuplades réduites aux plus dures extrémités dans le combat pour la vie!

Partout on demande à la chasse un appoint aux ressources offertes par la nature. Mais dans nombre de cas l'état primitif de civilisation, le caractère imprévoyant du nègre, quelquefois aussi la pauvreté du sol, l'absence complète d'agriculture et de bestiaux, plongent des malheureux indigènes dans la plus cruelle misère.

C'est ainsi que le Boschiman, l'homme des buissons, erre sur les rives du fleuve Orange et au sud du désert de Kalahari, mangeant pour se nourrir tout ce qui peut être broyé par des dents en fait de végétaux : racines, oignons, ails, tiges d'aloès, etc. Ils dévorent avec avidité toutes sortes d'insectes et de reptiles, des sauterelles, des larves de fourmis, les termites blanches, ce riz du Bochiman; parfois le hasard leur procure l'occasion d'atteindre une pièce de gibier avec leurs flèches empoisonnées, ou bien de pousser quelques animaux dans les fosses ou hocos, creusés comme piége. Alors ces pauvres affamés se livrent, avec une voracité sans pareille, à un festin qui ne se termine que par la disparition absolue de tout ce qui ressemble à la chair.

Non loin d'eux, le Hottentot colonial, pasteur, mais dédaignant l'agriculture, vit surtout du laitage de ses troupeaux, n'empruntant au règne végétal que ce que la nature doit bien lui fournir et ne mangeant qu'assez rarement les animaux de son troupeau et seulement lorsque la chasse n'a pu lui fournir aucun animal.

Ici, nous sommes loin des rives fortunées du Nil, dans ce beau pays des Schillouk, auxquels Schweinfruth assigne une population invraisemblable. Malgré leur misère, ces peuplades déshéritées n'ont jamais pratiqué ouvertement l'anthropophagie.

Pour la grande majorité des peuplades nègres de l'intérieur ou des côtes, la nourriture végétale forme la base de l'alimentation : sorgho, maïs, riz, pois, légumes divers, fruits. Tantôt ces végétaux sont consommés en bouillie, tantôt ils accompagnent la viande, tantôt on les mélange à du lait fermenté; l'usage du pain est inconnu. Généralement aussi ils ne mangent pas la chair crue, mais cuite : rôtie ou bouillie, sans que le degré de cuisson soit bien complet. La nature du gibier qu'ils poursuivent leur est indifférente; ils mangent volontiers des animaux pour lesquels nous aurions la plus invincible répugnance. Là où les peuples sont pasteurs, le gros bétail, sauf en cas de disette, n'est presque jamais abattu volontairement pour l'alimentation; c'est pour le laitage surtout qu'on entretient la vache, mais il n'en est pas de même du mouton, de la chèvre, du porc; la volaille est commune, le poisson frais ou séché assez abondant dans tous les pays arrosés par les cours d'eau. Dans certaines peuplades, l'art culinaire a su créer une certaine variété dans l'alimentation, particulièrement dans la région des grands lacs, le haut cours du Nil, certaines parties du Soudan, chez les Cafres, etc.

Chez les Bantous, le fond de la nourriture est le laitage, auquel ils associent le sorgho, le maïs et différentes racines, préférant ce régime à la nourriture animale, qu'ils ne dédaignent cependant pas. La viande de l'éléphant et celle du porc lui répugnent, mais, en cas de disette, il ne recule devant aucun butin et devient alors d'une voracité extraordinaire. Delagorgue, dans son voyage de l'Afrique australe, nous donne le récit d'un festin d'éléphant : « Représentez-vous quinze Cafres nus, au corps reluisant de graisse; dix mangeaient accroupis, entourés de fusils, d'assagaies et de boucliers; quatre taillaient avec un art admirable des beefteaks de 3 pieds de largeur sur 4 de longueur et 1 pouce d'épaisseur. Ils étaient, ces malheureux, jusqu'à mi-jambe dans un banc de larves, de mouches, pullulant, remuant toutes ensemble, garniture ignoble, infecte, qui suffirait seule à faire sauter le corps du plus vieux des grognards. Un seul était au brasier, qu'il attisait souvent, car l'abondance de chair et de graisse l'éteignait. On taillait, on grillait, on mangeait, est-ce croyable? » Plus loin, il nous montre des Cafres autour du cadavre d'un hippopotame dont les chairs blanches et roses sont très-prisées par les sud-Africains : « Le feu près duquel était Om. Kapo semblait s'éteindre sous une ample couverture de viande que le Cafre se destinait à lui-même, et ce déjeuner-là passait pour son quatrième. Je n'exagère pas en assurant que cette journée le vit incorporer plus de quinze livres de viande. »

Bruce a rapporté que devant lui les Abyssins taillaient des lanières dans la chair d'un bœuf vivant et s'en régalaient jusqu'à l'ivresse. Aux mariages des riches on égorge des milliers de bœufs dont on abandonne les chairs sanglantes à la populace.

Burchell a vu des Boschimans se ruer sur le cadavre d'un hippopotame, lui ouvrir le ventre et en faire la curée des entrailles comme des chiens. Thompson nous raconte des faits semblables observés chez les Griquoas. Sur l'Ogooué, le marquis de Compiégne a vu les Bangouens construire des abris de feuillages appelés Olakos, sur le lieu même où ils ont tué un éléphant ou même un bœuf, et y demeurer tant qu'il restait un os à ronger dans le gibier abattu. Plus loin, il a vu des Okanda se jeter à l'eau pour aller chercher un *anomaralus*, sorte de gros écureuil volant, noyé depuis dix ou douze jours, tout vert, horriblement gonflé, et dont l'épiderme était entièrement détaché. La société a fait rôtir

cette charogne et l'a mangée sans même la vider, avec l'air de faire un repas exquis. Dans nombre de peuplades on retrouve la coutume du *Tabou* polynésien. Le chef ou le fétuhem interdit à un ou plusieurs individus l'usage de certains aliments, soit temporairement, soit pour plusieurs générations, soit à perpétuité. Ainsi, chez les Okanda, il est interdit aux femmes de jamais manger de la chair autre que celle de tortue ou de poisson. Aussi leur nourriture est-elle presque exclusivement composée de bananes et de maïs. Mais, quand elles trouvent une tortue, elles en profitent pour la dévorer à belles dents. Certaines tribus dédaignent le laitage, sous le prétexte qu'ils en ont suffisamment fait usage dans les années de leur enfance.

Presque partout le sel est estimé à haut prix, souvent il devient une friandise; de Compiégne cite le fait de cette femme okanda, devant laquelle il avait mis un chaudron plein de sel et qui, en une heure et demie, avait absorbé environ une livre et demie. Malheureusement un fait pour nous monstrueux : l'anthropophagie, règne dans presque toutes les régions de l'Afrique. Le Cafre chasse son voisin le Boschiman, le soigne et le mange. Quelques tribus devenues anthropophages par besoin le sont restées par gourmandise.

Sur le Zambèze, autour du lac Tanganyika, sur le haut Congo, au sud du lac Tchad, sur les rives du Bénoué et le cours moyen du Niger, sur les rives du haut Ogooué, vivent de nombreuses tribus anthropophages, entretenant avec leurs voisins des relations culinaires. Il y a évidemment au centre même de l'Afrique un grand foyer de populations anthropophages qui rayonne à la fois sur l'occident et sur l'orient et dont les types les plus connus sont les Niams-Niams, les Monbouttous pour l'orient; les Fans ou Pahouins et les Osyébas pour l'occident.

Les Niams-Niams avouent que chez eux tous les cadavres, excepté ceux des gens atteints d'une maladie de peau, sont bons pour la table. Les Monbouttous préparent la graisse humaine et l'emploient régulièrement à leur cuisine. Les Pahouins et les Osyébas trafiquent de leurs morts et déterrent les cadavres pour en faire leur pâture.

Et, chose singulière, à l'ouest comme à l'occident, ces mangeurs d'hommes ont pour eux la bravoure, la force physique, l'intelligence, l'adresse, l'industrie, qui leur donnent une supériorité incontestable sur les peuplades qui les entourent. Il est vrai que Galien nous dit qu'au temps de l'empereur Commode les Romains mangèrent de la chair humaine par goût!

Subsistances alimentaires de l'Amérique. *L'Amérique septentrionale* présente dans sa partie nord une terre nue, stérile, si ce n'est dans plusieurs parties méridionales où il y a un peu de végétation. C'est la région des Esquimaux et des Groënlandais. Les animaux forment la base exclusive de l'alimentation indigène. Le saumon, la morue, la baleine franche, le narval, le phoque, le veau marin, sont l'objet de la chasse, qui est l'unique occupation des indigènes. La chair de ces animaux fournit l'huile et la viande; la peau, le vêtement; les tendons, le fil et les cordes. Le pingouin est si abondant dans ces régions glacées que les œufs ramassés par milliers forment un appoint salutaire à ce régime alimentaire. Sur le continent le bœuf musqué, qui, comme les chèvres, grimpe sur les rochers pour brouter les plantes et les jeunes pousses, est un gibier très-recherché par l'indigène.

La voracité de l'Esquimau est proverbiale, et tous les voyageurs citent des faits de leur étonnante gloutonnerie : Ross les a vus découpant dans un bœuf

musqué, fraîchement abattu, de longues aiguillettes, puis se les fourrer dans la bouche, coupant le morceau à hauteur du nez, humant avidement d'énormes bouchées, et de temps en temps, quand ils n'en pouvaient plus, s'arrêtant pour respirer, en se plaignant de ne pouvoir continuer, mais sans lâcher le couteau et le morceau inachevé qu'ils recommençaient à engloutir dès qu'ils en avaient la force. Il a vu d'autres Esquimaux dévorer chacun 14 livres de saumon cru.

Parry raconte comme ils avalaient, gloutonnaient de la graisse crue et suçaient l'huile corrompue qui restait sur la peau de veaux marins. Selon Etzel, une très-jeune fille peut consommer quotidiennement, pendant plusieurs mois, 10 à 12 livres de viande et une grande quantité de biscuits. Dans son *Journal de voyage*, Lyon donne ainsi qu'il suit le récit d'une orgie stomacale : « Koulliterck me fit connaître un nouveau genre d'orgie des Esquimaux. Il avait mangé jusqu'à en être ivre, et à chaque mouvement il s'endormait, le visage rouge et brûlant, la bouche ouverte. A côté de lui était assise Arnaloa, sa femme, qui surveillait son époux, pour lui enfoncer, autant que faire se pouvait, un gros morceau de viande à moitié bouillie dans la bouche, en s'aidant de son index ; quand la bouche était pleine, elle rognait ce qui dépassait les lèvres. Lui mâchait lentement, et à peine un petit vide s'était-il fait sentir, qu'il était rempli par un morceau de graisse crue. Durant cette opération, l'heureux homme restait immobile, ne remuant que les mâchoires et n'ouvrait même pas les yeux ; mais il témoignait de temps à autre son extrême satisfaction par un grognement très-expressif, chaque fois que la nourriture laissait le passage libre au son. La graisse de ce savoureux repas ruisselait en telle abondance sur son visage et sur son cou, que je pus me convaincre qu'un homme se rapproche plus de la brute en mangeant trop qu'en buvant avec excès » (Cité par Letourneau in *Sociologie*, p. 33 et *passim*).

Les autres parties de cette région septentrionale, c'est-à-dire le bassin des grands lacs et du Saint-Laurent, la région des prairies centrales, celle des montagnes Rocheuses, de la côte du Pacifique, en un mot, ce qui constitue le territoire des États-Unis et les possessions anglaises, est aujourd'hui envahi par les cultures des colons qui ont transformé les productions du sol, et, dans ses parties méridionales, à côté des produits de l'Europe en céréales, fruits, légumes, etc., on trouve le cacao, le maïs, la canne à sucre, le café, etc.

Le règne animal est important : le bison, le caribou (espèce de renne), l'original (espèce d'élan), le chevreuil, le daim, la sarigue, l'écureuil gris, l'urson, l'ours noir dont la chair est très-estimée, l'antilope fourchue. Les oiseaux sont nombreux, et parmi eux il faut citer le pigeon voyageur et le Tétras Cupidon. Les golfes, les lacs, les rivières, sont pourvus de nombreux poissons. Mais, au milieu de cette abondance, l'Indigène, le peau-rouge, vivait presque exclusivement de la chair d'un seul animal, le bison, dédaignant les produits végétaux ou ne prenant que ceux que la nature lui fournit sans travail. L'existence du peau-rouge était liée absolument à celle du bison.

L'*Amérique centrale*. Ici apparaît l'aliment typique du continent, le maïs et le cacao. C'est dans cette région où la vie végétale atteignait, comme en Afrique, le développement le plus complet, qu'ont pu être fondés les deux grands empires mexicains et péruviens.

L'alimentation était surtout végétale ; mais au maïs et au cacao venaient s'ajouter les produits de la pêche et de la chasse. Parmi les animaux particuliers à cette région, il faut citer divers lamas qui, avant l'introduction des

animaux domestiques de l'Europe, étaient les plus grands ruminants du pays et servaient de bêtes de somme en même temps que de viande de boucherie. L'agouti, qui remplace notre lièvre, le pécari, sorte de petit sanglier, le cochon d'Inde, le dindon, originaire de ces contrées, la lamantris, mammifère aquatique connu sous le nom de sirène ou femme de mer, qui remontent les fleuves et sont essentiellement herbivores. La chair ressemble à celle du porc. L'igname tuberculeux, le guano, le lièvre des pampas.

Parmi les fruits : l'arbre à la vache, qui fournit une sorte de lait, la farine cannelle, l'avocat, la sapatille, la coyasse, le palmier vivifère et le palmier à huile, l'ananas, la figue, la mangue, le topinambour, la patule, etc. Parmi les tribus indiennes non soumises aux gouvernements établis, quelques-unes sont encore à l'état tout à fait rudimentaire comme les Botocudos et les Aymores, qui passent pour être anthropophages ; les Charuas, qui non-seulement ne connaissent ni l'agriculture, ni la navigation, mais ignorent même la pêche.

Mais, entre les deux civilisations mexicaines et péruviennes qui paraissent n'avoir eu aucun point de contact, il y avait des différences notables sous le rapport alimentaire.

Le Mexicain avait le maïs et le cacao; le Pérou avait surtout la pomme de terre et le quinoa, de nombreux troupeaux de lamas étaient domestiqués par eux ; le Mexicain n'avait qu'un seul animal domestique, le chien, représenté par trois espèces, dont l'une était comestible. Ajoutons que les sacrifices sanglants de la religion mexicaine étaient suivis de scènes d'anthropophagie.

Dans l'*Amérique méridionale*, nous trouvons les Puelches, les Araucans, les Patagons et les Fuégiens.

Les trois premières peuplades, nomades, se livrant exclusivement à la chasse de la vigogne qui ici remplace le bison du peau-rouge, le règne végétal ne fournissait pas à leur alimentation et plus rarement encore recherchaient-ils les coquillages, lorsque la chasse les conduisaient sur les rives de l'Océan. Le guanaco domestiqué et le naudou ou autruche américaine complétaient l'alimentation de ces nomades habituels des vastes pampas.

Aujourd'hui, dans toute l'Amérique, le cheval et les animaux de race bovine importés d'Europe ont à ce point multiplié, que dans certaines régions on les retrouve à l'état sauvage.

Tout à fait à l'extrémité méridionale du continent, l'archipel de la Terre de Feu est habitée par les Pécheraïs ou Fuégiens. Ici, la nature inclémente a fait moins encore peut-être pour l'indigène que sur la terre glacée de la baie d'Hudson. Lors de son voyage dans cette région, Wallis dit avoir vu les Fuégiens dévorer tout crus, sortant de l'eau, des poissons qu'ils tuaient d'abord d'un coup de dent près des ouïes. Une baleine échouée sur ces côtes inhospitalières était aussitôt découpée avec les dents, quel que fût l'état de décomposition de l'animal, et les lambeaux arrachés étaient passés de main en main à tous les individus présents au festin. Une Fuégienne et ses enfants dépeçaient des oiseaux crus, dont le sang ruisselait sur leurs corps.

Cette énumération fort incomplète nous ramène à l'étude du très-intéressant chapitre de Malthus sur les obstacles à la population dans l'état le moins élevé de la société humaine. En présence de l'inégalité saisissante des subsistances et de la population, notre conclusion est que bien des facteurs jouent un rôle plus important que les subsistances dans le développement de la population. Mais c'est une question qui sort du cadre de cet article. E. Dally.

SUBSTANCE (de *sub*, et *stare*). La substance est ce qui existe sous les phénomènes que nous constatons, ce qui est permanent dans la variation de ces phénomènes. La division la plus large des substances est celle qui a cours dans la philosophie spiritualiste : 1° substances dont nous constatons l'existence par la manifestation de phénomènes physiques ; 2° substances qui ne se révèlent à nous que par des phénomènes d'ordre métaphysique. Ainsi, il y a, selon cette philosophie, des substances matérielles et des substances inmatérielles : les premières seules sont de notre sujet.

La conception de la matière a présenté, à travers les siècles, des phases assez distinctes. Les corps sont d'abord constitués par des *éléments* diversement associés, irréductibles suivant les uns, divisibles suivant les autres; puis on attribue aux particules dont ils sont formés des propriétes électives en vertu desquelles elles se groupent dans l'univers suivant les analogies ou les diversités de leur nature. Plus tard, entrant plus avant dans cet ordre d'idées, on attribue aux corps des *sympathies* et des *antipathies* présidant à leurs combinaisons réciproques, et l'on finit par s'apercevoir que ces combinaisons ne se font pas arbitrairement, en toutes proportions. Un pas de plus, et l'on arrive avec Dalton et ses successeurs à la théorie des proportions définies. Aujourd'hui, comme l'expose M. Berthelot dans la préface de son *Essai de mécanique chimique* (Paris, 1879), on se représente la matière de la manière suivante. Sous le rapport physique, assemblage de particules plus ou moins rapprochées ou séparées les unes des autres par des actions attractives ou répulsives, les premières actions étant moindres dans l'état liquide que dans l'état solide, et insensibles dans l'état gazeux. Sous le rapport chimique, assemblage de particules indécomposables, indivisibles par les procédés de la chimie, appelées *atomes* ou *éléments*, sans qu'on puisse en inférer logiquement leur indivisibilité absolue.

La distinction capitale à faire entre les corps est celle des *corps bruts* et des *corps vivants*, et ceux-ci se partagent à leur tour en *végétaux* et *animaux*. Cette distinction a été l'objet de considérations étendues à l'article Organe (pp. 391, 415 à 424, 434, 469 à 477). On y reviendra nécessairement en traitant de la *vie* (*voy.* ce mot). D.

SUBSTITUTIFS. On donne ce nom aux agents de la *médication substitutive*, c'est-à-dire à des médicaments doués d'effets pathogénétiques semblables aux symptômes morbides que l'on veut combattre, mais capables néanmoins de dominer le mal, de le faire disparaître au moment même où va s'épuiser leur action spéciale et s'effacer la maladie artificielle qu'ils ont créée.

Les thérapeutistes ne sont pas toujours d'accord sur la portée de la médication substitutive.

Les uns la limitent à quelques actions médicamenteuses, *topiques*, sur la peau ou certaines muqueuses enflammées; les autres lui assignent une place beaucoup plus large et la font intervenir dans une foule de traitements médicaux.

Dans le premier groupe, je rangerai d'abord les éminents auteurs du *Traité de thérapeutique*, Trousseau et Pidoux, auxquels nous devons une bonne étude de la médication substitutive, puis Fonssagrives, qui fait simplement des substitutifs un petit genre de sa grande classe des *nosopoétiques*, sous le nom de médicaments *phlogogénétiques*, médicaments, dit-il, « à l'aide desquels nous pouvons réaliser des inflammations à siége choisi, à limites mesurables, à

endances favorables ». On les applique, ajoute-t-il, sur les plaies et les muqueuses enflammées.

Dans le second groupe, je placerai Armand de Fleury, qui voit l'action substitutive se produire « tantôt par les irritants, tantôt par les fondants, d'autres fois par les spoliatifs ou les transpositifs », et définit les substitutifs ainsi qu'il suit :

« Tous les agents de médication dont l'action thérapeutique dominante réside dans une intervention directe du médicament ou de la médication employés cette intervention se traduisant par un déplacement ou une substitution morbide, en dehors de toute prédominance hyper- ou hyposthénisante ». Le cadre ici s'agrandit beaucoup, comme on le voit, et renferme plusieurs médications, la révulsive entre autres, qu'on distingue d'ordinaire de la substitutive.

Mais nous allons voir le champ de la substitution s'étendre encore davantage dans la conception Hahnemannienne, puisqu'il comprendra toute la thérapeutique, et c'est même là, à vrai dire, le véritable terrain de la substitution, au moins dans le sens rigoureux de la définition de ce mot.

Aussi bien dois-je m'arrêter un instant sur l'exposé de cette doctrine thérapeutique de Hahnemann, qui est devenue la base fondamentale de l'homœopathie (je devrais dire son argument spécieux), car, en somme, l'idée du grand réformateur, la dominante de tout son système, est tout entière contenue dans ces trois mots : *Similia similibus curantur*.

Jusqu'à l'époque où Hahnemann conçut sa méthode thérapeutique, les médecins, dans leur tactique thérapeutique, suivaient l'aphorisme hippocratique, *Contraria contrariis curantur*, et cherchaient le salut de leurs malades dans les traitements allopathiques.

Hahnemann vint et, nouveau Galien, alors qu'Hippocrate avait dit oui, il dit non. Après avoir démontré par des exemples, souvent bien choisis, que certains agents médicamenteux dont se louaient beaucoup les médecins, et très-vantés contre certaines maladies, que ces agents, loin d'opérer dans un sens contraire aux symptômes que l'on voulait combattre, produisaient des effets plus ou moins analogues à ces mêmes symptômes morbides, il en vint à croire qu'il en était toujours ainsi et que, par conséquent, le semblable devait guérir le semblable. Hahnemann pensa dès lors que la médecine traditionnelle était dans une fausse voie; qu'il fallait tout changer et chercher la vraie méthode curative des maladies dans cette bien simple réaction de deux mots : *similia similibus*, et il imagina la thérapeutique homœopathique.

Voici, d'ailleurs, quelques citations tirées de son ouvrage principal : *L'exposition de la doctrine homœopathique, ou organon de l'art de guérir*, qui suffiront à faire connaître la pensée intime du créateur de l'homœopathie.

Il établit tout d'abord que « des symptômes morbides continus, loin de pouvoir être effacés et anéantis par des symptômes médicinaux opposés, comme ceux qu'excite la méthode antipathique ou énantiopathique, ou palliative, reparaissent au contraire, plus intenses qu'ils n'avaient jamais été, et aggravés d'une manière bien manifeste, après avoir semblé pendant quelque temps se calmer et s'amender ».

Puis, après avoir cité des exemples d'action substitutive, il a ajouté § XLIII :

« Tous les exemples rapportés précédemment font voir que jamais, ni les efforts de la nature, ni l'art du médecin, ne peuvent guérir un mal quelconque

par une puissance morbifique dissemblable, quelque énergique qu'elle soit, et que la cure n'est exécutable qu'au moyen d'une puissance morbifique apte à produire des symptômes semblables et un peu plus forts. La cause en est dans les lois éternelles et irrévocables de la nature, qu'on a méconnues jusqu'à présent.

Ces lois méconnues, Hahnemann les promulgue dans son aphorisme 22, dont voici le texte :

« La puissance curative des médicaments est donc fondée sur la propriété qu'ils ont de faire naître des symptômes semblables à ceux de la maladie et surpassant en force ces derniers. D'où il suit que la maladie ne peut être anéantie et guérie d'une manière certaine, radicale, rapide et durable, qu'au moyen d'un médicament capable de provoquer l'ensemble de symptômes le plus semblable à la totalité des siens, et doué en même temps d'une énergie supérieure à celle qu'elle possède ».

Le rôle du médecin homœopathe devient bien simple, dès lors, en présence d'une maladie à traiter : il n'a plus qu'à rechercher dans son arsenal thérapeutique le médicament dont les effets pharmacodynamiques se rapprochent le plus des symptômes propres à cette maladie : le remède est trouvé quand la similitude est ou complète, ou la plus grande possible entre les accidents morbides spontanés et les effets pathogénétiques du médicament. Voici d'ailleurs ses propres paroles :

« Plus la contre-image, dit Hahnemann, formée avec la série des symptômes du médicament qui paraît mériter la préférence, en renfermera de semblables à ces symptômes extraordinaires, marquants et caractéristiques de la maladie naturelle, plus la ressemblance sera grande de part et d'autre, et plus aussi le médicament sera convenable, homœopathique et spécifique dans la circonstance dont il s'agit. Une maladie qui n'existe pas de très-longue date cède ordinairement, sans de graves incommodités, à la première dose de ce remède ».

J'ai tenu à reproduire ici ces citations, bien qu'un peu longues, parce qu'elles me paraissent résumer d'une façon complète toute la partie fondamentale de la doctrine de Hahnemann, celle qui est vraiment digne d'un examen sérieux, car elle s'appuie, ou s'appuyait plutôt, sur un certain nombre de données justes, en apparence au moins.

Il n'y a rien de plus, en effet, dans l'organon, en dehors de ces quelques idées maîtresses, que de simples variations, mais fort nombreuses, sur un thème toujours le même, celui de la substitution.

Dans la seconde partie de cet ouvrage, Hahnemann établit la ridicule posologie que l'on connaît et ces principes de dynamisation des médicaments qui ont fait tomber l'homœopathie en dehors du sens commun. Je n'ai pas, heureusement, à m'occuper de ces billevesées, et je rentre au plus vite dans l'étude de mon sujet.

Les quelques considérations historiques qui précèdent nous démontrent, en somme, que deux opinions extrêmes sont surtout en présence quand il s'agit d'assigner à la substitution sa véritable place dans l'art de guérir : 1° celle de Trousseau et Pidoux, qui restreignent l'usage des substitutifs à quelques faits pathologiques, à certaines phlegmasies des muqueuses et de la peau ; 2° celle de Hahnemann, le créateur de l'homœopathie, c'est-à-dire de la thérapeutique substitutive par excellence, la seule rationnelle, et en dehors de laquelle il n'y aurait plus qu'erreur ou illusion, suivant ce médecin et ses adeptes.

La science médicale, et il n'y en a qu'une, celle du bon sens, a fait justice depuis longtemps des errements homœopathiques : je n'ai donc plus, pour conclure sur cette question, qu'à examiner ici quelle valeur il faut accorder à la formule de Trousseau et Pidoux. C'est ce que je ferai seulement après être entré un peu plus avant dans cette étude.

Mode d'action des substitutifs. On n'était guère embarrassé autrefois pour expliquer les effets curatifs obtenus à l'aide de ces médicaments. Ce sont des irritants pour la plupart, produisant tous les degrés de l'irritation, depuis la plus simple jusqu'à la plus violente : on admettait donc qu'ils substituaient une inflammation de *bonne nature*, fugace et résolutive, à une inflammation morbide de mauvaise nature sans tendance vers la guérison. Exemple : un sujet est atteint d'une ophthalmie purulente; il va perdre l'œil, si la maladie est livrée à elle-même, car l'inflammation marchera sans répit jusqu'à la destruction de l'organe; au contraire, il guérira avec intégrité de la vision, si on cautérise énergiquement ses paupières avec le nitrate d'argent. Qu'est-ce à dire ? Eh bien, le sel d'argent a tout bonnement fait œuvre de substitution et résolu l'inflammation pathologique à l'aide d'une action de même ordre, puisque, comme chacun sait, déposé sur la conjonctive saine, il l'enflamme violemment.

Le même raisonnement s'appliquerait à la blennorrhagie guérie par l'injection, *dite abortive*, de nitrate d'argent, et à bien d'autres faits cités comme des exemples d'heureuse application des substitutifs.

J'avoue que cette explication ne me satisfait guère, bien qu'elle paraisse ingénieuse et simple, car elle ne pénètre nullement dans l'intimité des phénomènes observés; ce n'est en définitive qu'une hypothèse.

Aujourd'hui qu'on connaît mieux les effets topiques des *irritants*, cette grande classe de médicaments dans laquelle le médecin recherche surtout les substitutifs, on peut envisager tout autrement la théorie de la substitution et reconnaître qu'en réalité elle provoque surtout des phénomènes vasculaires absolument opposés à ceux de l'inflammation. Je m'explique.

Tous les médicaments dits substitutifs ne sont employés que localement, ce sont, comme l'on dit, des *topiques*, je n'en connais pas d'autres au moins, et pour se rendre un compte exact de leurs effets, il faut simplement étudier ce qui se passe quand on les met en contact avec des tissus sains. Eh bien, ils se conduisent comme des astringents : ils resserrent les tissus, les rendent plus denses et ralentissent sur la région d'application le cours du sang en diminuant le calibre des capillaires. Voilà le premier acte; il en est un second que voici : c'est la réaction qui suit toute stimulation. Les tissus reprennent leurs dimensions normales, les capillaires plus ou moins parésiés se laissent distendre par le sang, en un mot, les tissus se congestionnent et, quand le médicament est énergique, s'enflamment.

Dans la pratique, ce n'est pas le moins du monde cette dernière réaction violente que cherche le médecin en prescrivant un substitutif; il consacre au contraire toute son habileté à ne pas dépasser cet effet primordial dont je viens de parler. De sorte que le substitutif n'est en définitive qu'un astringent, qu'un contraire, et non plus un semblable; l'aphorisme : *Contraria contrariis curantur*, reste donc absolument vrai, même dans la médication substitutive, puisqu'en définitive c'est le *strictum* qu'on oppose au *laxum*.

Sur les tissus enflammés, les substitutifs agissent beaucoup plus énergiquement encore que sur les tissus sains, de même que les antithermiques abaissent

plus facilement la température exaltée par la fièvre que la chaleur physiologique. Leur action astringente a beau jeu pour s'exercer en face de cette turgescence des éléments cellulaires et de la dilatation excessive des capillaires devenus de véritables tubes inertes, laissant transsuder à la manière de filtres les éléments liquides et même figurés du sang, les globules blancs, suivant l'ingénieuse théorie de l'inflammation imaginée par Cohnheim.

Les liquides infiltrés, sous l'effort des agents substitutifs, transsudent au dehors, les éléments cellulaires boursouflés se réduisent en dimension, les capillaires se resserrent, la région se décongestionne, loin de s'enflammer, et, pour peu qu'on *soutienne*, c'est là l'objectif de la méthode, par des applications successives leur action, on voit l'inflammation céder de plus en plus et disparaître.

Il me semble que cette théorie de la substitution, telle que je viens de la proposer, est plus d'accord avec les faits et qu'elle a l'avantage au moins de retrancher de notre système allopathique une exception, un véritable paradoxe; en tout cas, je la donne pour ce qu'elle vaut.

Donc, si le nitrate d'argent, dans les exemples que je citais tout à l'heure, combat l'ophthalmie purulente et la blennorrhagie aiguë, ce n'est pas précisément parce qu'il enflamme l'œil ou la muqueuse uréthrale, mais plutôt en raison d'une action violemment astrictive sur les vaisseaux et les éléments cellulaires de ces muqueuses.

Quant à la question de savoir si les substitutifs excitent directement les vaisseaux enflammés, ou bien s'ils rétrécissent leur calibre en agissant sur le système nerveux, en un mot, si l'action est immédiate ou médiate, elle n'est pas résolue.

A l'appui de ma manière de voir sur l'action substitutive, telle que je viens de l'exposer, je citerai quelques arguments seulement.

Tout d'abord, l'action astrictive sur les capillaires est prouvée directement, en examinant au microscope les effets topiques des principaux substitutifs sur la membrane interdigitale de la patte d'une grenouille. Au contact d'une solution de nitrate d'argent, par exemple, on voit le calibre de ces capillaires diminuer, au point que le passage des globules sanguins devient souvent difficile. Puis, l'action étant épuisée, ces vaisseaux reprennent leurs dimensions normales ou se dilatent.

Voici maintenant d'autres faits qui viennent à l'appui de cet effet mécanique, que j'invoque pour expliquer l'action substitutive. Nous sommes, je suppose, en face d'une iritis; on instille de l'atropine en solution entre les paupières, et l'inflammation disparaît sous l'influence seule de ce traitement. Invoquera-t-on ici la substitution? Pas le moins du monde. On dira simplement que la pupille s'est dilatée, que l'iris s'est condensé, et qu'il y a eu, du fait de l'atropine, une action mécanique astrictive sur les capillaires de l'œil, laquelle a déterminé la résolution de l'iritis.

Cette action mécanique, la voici encore plus indéniable. Ne voyons-nous pas tous les jours les applications d'eau froide ou de glace prévenir ou refréner une inflammation de tissu, et les couches de collodion agir de même? Ne voyons-nous pas la compression par une bande simple ou mieux par la bande élastique faire avorter un panaris ou un phlegmon menaçant, etc., etc.?

Ces exemples me paraissent suffisants, et je n'ai pas même à faire intervenir ici les effets bien connus des médicaments d'usage interne, dits toniques vas-

ulaires, dans les phlegmasies, qui plaident encore en faveur de ma manière le voir. La simple mention de ce grand fait suffit.

Aussi bien dois-je abréger et conclure enfin. Voici mes conclusions :

1° Si les données cliniques invoquées en faveur de la médication par les substitutifs sont incontestables, l'interprétation qu'on a admise généralement de leur mode d'action n'est sans doute pas exacte.

2° Dans la classification des médicaments, ils ne forment pas un groupe à part et devraient être confondus avec les astringents et les caustiques superficiels.

3° Ils me paraissent agir en condensant les tissus enflammés, resserrant les capillaires dilatés et ramenant au niveau physiologique les actes vitaux modifiés par un état inflammatoire.

Usages. Quelle que soit la façon dont on envisage leur mode d'action et leur place dans le groupement des médicaments, les substitutifs ont, à titre d'agents topiques, un certain nombre d'applications que je dois examiner en terminant cet article.

Ce sont les remèdes ordinaires dans toutes les *maladies inflammatoires des membranes*.

Ainsi nous les voyons d'usage banal dans la plupart des dermatoses et, puis dans les phlegmasies des muqueuses et de quelques séreuses.

a. *Maladies de la peau*. Qu'il s'agisse d'une dermatose proprement dite, d'une de ces mille espèces appartenant aux grands groupes des affections squameuses, pustuleuses, vésiculeuses, papuleuses, tuberculeuses, etc., c'est toujours aux astringents, aux irritants, aux caustiques superficiels, aux substitutifs, en un mot, qu'a recours le médecin pour composer tous ses topiques : glycérés, pommades, poudres résolutives, onguents, etc. Ici nous voyons, en effet, intervenir en première ligne les sels de mercure : sublimé, calomel, précipité blanc, iodure, etc., puis les préparations *tanniques* : tannin ordinaire, ratanhia, quinquina, cachou, etc., etc. ;

Les *goudrons* de bois, de houille, et l'huile de cade;

Les poudres *minérales astringentes* : sous-nitrate de bismuth, fleurs de zinc, alun, talc, soufre, etc.

Enfin, parmi les *cathérétiques* : le nitrate d'argent, l'alun calciné, le perchlorure de fer, la teinture d'iode, l'acide nitrique, etc. ;

D'autres lésions inflammatoires de la peau nécessitent également l'emploi des substitutifs.

C'est ainsi qu'on fait avorter parfois l'érysipèle à l'aide de lotions astringentes ou légèrement caustiques; les pustules de variole, par de petites cautérisations à la pierre infernale; les furoncles, par les mêmes cautérisations au nitrate d'argent ou avec l'acide phénique, etc.

b. *Phlegmasies des muqueuses*. Les substitutifs triomphent ici dans bien des cas d'inflammation simple de ces membranes. Tantôt on les applique directement sur la région malade; tantôt on recherche leurs effets topiques lors de l'élimination desdits agents à travers la muqueuse.

Ces médicaments entrent dans toutes nos formules : 1° de *collyres*, applicables au traitement des *ophthalmies*; 2° d'*injections*, destinées à combattre les inflammations des muqueuses nasale, pharyngienne, buccale, laryngienne, vaginale, uréthrale, vésicale et même stomacale, puisque, aussi bien par les lavages de l'estomac, on panse aujourd'hui sa muqueuse comme on panserait

l'intérieur de la bouche; 3° de *lavements médicamenteux*, propres à modifier les inflammations du rectum et même du gros intestin; 4° de *gargarismes* ou de *collutoires*, si utiles dans les angines ou les stomatites.

Ces préparations : collyres, injections, lavements, gargarismes, collutoires, etc., sont à base de *médicaments astringents* ou légèrement *caustiques*.

En somme, toutes les fois que la muqueuse malade est facilement accessible, nous portons directement le remède sur le mal; et quand au contraire nous ne pouvons l'atteindre facilement, nous avons recours à l'action topique par *élimination* de certains substitutifs ingérés par l'estomac ou le rectum.

C'est ainsi que nous prescrivons à l'intérieur les balsamiques, si précieux dans les affections catarrhales (baumes de tolu et du Pérou, goudrons, etc.), et certains sels, tels que le chlorate de potasse, le borate de soude, pour atteindre les muqueuses buccale, pharyngienne, bronchique, enflammées, lors de l'élimination de ces agents médicamenteux à travers les voies aériennes. Pareillement, nous donnons les mêmes balsamiques, plus particulièrement le copahu, le cubèbe, l'essence de santal, la térébenthine, etc., contre les maladies des voies urinaires, parce qu'ils s'échappent avec l'urine, laquelle agit alors comme une véritable solution médicamenteuse et combat directement l'état inflammatoire de la muqueuse qui tapisse les organes génito-urinaires.

Enfin les substitutifs sont aussi employés contre certaines inflammations de la muqueuse intestinale. Dans les cas simples, on fait prendre aux malades des astringents (sous-nitrate de bismuth, médicaments tanniques, etc.), ou bien des purgatifs salins, véritables *collyres de l'intestin*, et, dans les cas plus sérieux, le nitrate d'argent, le calomel, l'ipécacuanha.

Ce dernier est presque un spécifique dans la dysenterie. Il est probable qu'il n'agit pas ici directement sur la muqueuse rectale malade, mais plutôt par voie indirecte, en vertu de l'élimination de son principe actif, l'émétine, à travers les glandes intestinales, ainsi que je l'ai démontré dans mes expériences faites avec le docteur d'Ornellas (voy. *Mém. de la Soc. de thérapeutique*, 1872).

Phlegmasies des séreuses. Le champ d'application des substitutifs est ici plus étroit. Voici les principaux cas. On fait acte de substitution quand on injecte après la ponction de l'hydrocèle de l'alcool, de la teinture d'iode, une solution argentique, etc., sur la tunique vaginale, ou qu'on introduit ces mêmes liquides après la thoracentèse dans la cavité pleurale; qu'on les injecte enfin dans l'articulation du genou atteinte d'hydarthrose chronique, et dans la cavité péritonéale affectée d'hydropisie. Telles sont les applications les plus sûres de la méthode substitutive dans les maladies inflammatoires des séreuses.

Les quelques essais tentés à l'aide des substitutifs dans les cas d'hydropisie du péricarde, d'hydrocéphalie chronique, de spina bifida, ne sont nullement encourageants et ne méritent guère d'être renouvelés. On cite toutefois quelques cas de guérison de spina bifida après ponction et injection irritante.

Indications. Les substitutifs sont toujours indiqués, à quelques exceptions près, que je vais signaler, quand les phlegmasies sont arrivées à la période subaiguë ou chronique. Il faut attendre, en somme, si l'on veut bénéficier de leurs vertus curatives, et ne pas aggraver le mal, que l'état inflammatoire aigu soit passé : voilà la règle.

Mais il est des cas, je le répète, où la temporisation aurait les plus graves inconvénients : dans l'ophthalmie purulente aiguë, par exemple, c'est pourquoi on n'hésite pas à attaquer vivement la maladie à l'aide des substitutifs les plus

énergiques (le nitrate d'argent est le meilleur) pour la juguler aussi rapidement que possible. Les angines graves, certaines laryngites, l'œdème de la glotte, entre autres, doivent être combattus de vive force, sous peine d'accidents sérieux, et réclament les cautérisations à la pierre infernale ou bien au perchlorure de fer, etc.

Le choix du substitutif variera avec la nature de la maladie, son intensité, sa durée et souvent la constitution et la susceptibilité particulière des sujets. J'insiste sur ce dernier point : la tolérance des sujets vis-à-vis des substitutifs. C'est qu'elle est individuelle et tout à fait comparable à cette idiosyncrasie spéciale des malades pour les médicaments pris à l'intérieur, fait qu'on ne manque pas de signaler dans les traités de thérapeutique et dont on tient grand compte dans les prescriptions. Tel sujet, en effet, supportera fort bien un astringent d'origine minérale, et un autre ne le tolérera pas dans des conditions identiques, un troisième enfin ne supportera que des doses très-faibles d'un substitutif.

Ceci est plus particulièrement exact pour les topiques qu'on applique sur les muqueuses.

En somme, le choix du médicament dans la médecine substitutive demande généralement beaucoup de tact médical. Mais aussi que de merveilleux résultats on peut obtenir à l'aide d'une pratique habile, en maniant avec discernement toutes ces armes si parfaites que nous fournit l'arsenal si bien pourvu de la médication substitutive !

Donc il faut faire un choix raisonné de l'agent substitutif, l'appliquer en temps opportun, régler cette application, la soutenir suivant le résultat obtenu, modifier, quand c'est nécessaire, la substitution : ainsi on arrivera à des résultats réellement surprenants dans toutes ces irritations de la peau et des muqueuses énumérées précédemment.

Il va de soi que la médication générale s'impose parallèlement à la substitutive, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une manifestation diathésique, ce qui est la règle surtout dans les cas de dermatoses et de phlegmasies des muqueuses.

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — HAHNEMANN. *Exposition de la doctrine médicale homœopathique ou Organon de l'art de guérir.* Traduction de Jourdan. Paris, 1832. — MÉRAT et DE LENS. Supplément au *Dict. universel de matière médicale*, 1846. — TROUSSEAU et PIDOUX. *Traité de thérapeutique*, t. I, p. 528, 1862. — ARMAND DE FLEURY. *Leçons de thérapeutique générale et de pharmacodynamie*, 1875. — FONSSAGRIVES. *Principes de thérapeutique générale*, 1875.

E. L.

SUBSTITUTION. 1° En *chimie*, substitution d'un élément à un autre élément, atome pour atome. C'est M. J. B. Dumas qui a posé, dans une communication à l'Académie des sciences, le 13 janvier 1834, les premières bases de la théorie chimique de la substitution, et cela en étudiant l'action du chlore sur l'alcool, bien que le chloral ne soit pas en réalité un produit de substitution. Les règles posées alors par M. Dumas sont les suivantes :

« *a*. Quand un corps hydrogéné est soumis à l'action déshydrogénante du chlore, du brome, de l'iode, de l'oxygène, pour chaque atome d'hydrogène qu'il perd il gagne un atome de chlore, de brome ou d'iode, ou un demi-atome d'oxygène ;

« *b*. Quand le corps hydrogéné renferme de l'oxygène, la même règle s'observe sans modification.

« *c.* Quand le corps hydrogéné renferme de l'eau, celle-ci perd son hydrogène sans que rien le remplace et, à partir de ce point, si on lui enlève une nouvelle quantité d'hydrogène, celle-ci est remplacée comme précédemment. »

Ces vues furent agrandies par Laurent, qui au simple énoncé d'un fait de remplacement d'un élément par un autre ajouta cette hypothèse que l'élément remplaçant l'hydrogène dans la nouvelle combinaison y joue le même rôle, c'est-à-dire y acquiert les propriétés de l'hydrogène. Exemple : En substituant dans l'acide acétique 3 atomes d'hydrogène à 3 atomes de chlore, on obtient l'acide trichloracétique. Or, dit M. Dumas (qui s'est bientôt rangé à la théorie de Laurent), le « vinaigre chloré » est toujours un acide comme le vinaigre ordinaire. « Voilà, ajoute-t-il, un nouvel acide dans lequel il entre une quantité de chlore très-considérable et qui n'offre aucune des réactions du chlore; dans lequel l'hydrogène a disparu, remplacé par du chlore, et qui n'a éprouvé de cette substitution si étrange qu'un léger changement de ses propriétés *physiques*. Tous les caractères essentiels de la substance sont demeurés intacts. »

Ces théories, qui tendaient à ruiner les théories électro-chimiques de Berzelius, donnèrent lieu, de la part de ce grand savant, à des contradictions vives et persistantes : mais la théorie de la substitution a triomphé.

2° En *pathologie*, la substitution est le remplacement d'un élément anatomique par un autre. Cette question est étudiée aux mots DÉVELOPPEMENT et MÉTAMORPHOSE. D.

SUBSTITUTION DE PART. Les médecins qui, par une complaisance coupable, se prêteraient volontairement à une substitution de part, tomberaient sous le coup de l'article 345 du code pénal, dont les trois premiers paragraphes sont ainsi conçus :

« Les coupables d'enlèvement, de recélé..., *de la substitution d'un enfant à un autre*..., seront punis de la réclusion.

« S'il n'est pas établi que l'enfant (disparu) ait vécu, la peine sera d'un mois à cinq ans d'emprisonnement.

« S'il est établi que l'enfant n'a pas vécu, la peine sera de six jours à six mois d'emprisonnement. »

De fausses déclarations sur un fait de substitution, dans un acte de notoriété dressé devant un officier public, constitueraient un *faux en écriture authentique et publique*. D.

SUBULAIRE (*Subularia* L., *Gen.*, n. 799). Genre de Crucifères, constituant à lui seul une série de la famille, celle des *Subulariées*, caractérisée par une fleur à réceptacle en forme de coupe profonde et, par suite, à insertion périgynique du calice et de la corolle tétramères et de l'androcée tétradyname. La surface concave du réceptacle est tapissée d'une couche mince de tissu glandulaire qui s'épaissit circulairement vers le bord de la coupe réceptaculaire; et là, de plus, le disque se prolonge en dedans de chaque pétale en un lobe saillant et tronqué. Le gynécée est celui des Crucifères en général et devient à la maturité une silicule. Il y a deux *Subularia* : l'un d'eux est d'Abyssinie; c'est le *S. monticola* A. BR. L'autre, qui croît dans les amas d'eau des montagnes de l'Europe, de l'Asie et de l'Amérique du Nord, est le *S. aquatica* L.; il a été trouvé dans les lacs du nord-est de la France. C'est une petite herbe à feuilles basilaires, subulées, analogues à celles des Monocotylédones. Elle passe pour

antiscorbutique, dépurative, et les paysans des contrées où elle croît la vantent comme un bon stomachique et un remède des fièvres d'accès. Ses vertus doivent, en somme, être à peu près celles des Cressons que l'on emploie en si grand nombre en médecine. H. Bn.

Bibliographie. — DC., *Prodr.*, I, 235. — Endl., *Gen.*, n. 4977. — B. H., *Gen.*, 83, n. 76. — H. Bn, in *Adansonia*, X, 45, t. 6; *Hist. des pl.*, III, 210, 292, fig. 308-310. H. Bn.

SUC. On donne ce nom à tout liquide qu'on obtient par expression ou qui sourd spontanément d'un végétal ou d'un animal. Les *sucs digestifs* sont étudiés aux mots : Digestion, Estomac, Intestin, Pancréas, Salivaires (*Glandes*). Il y a des sucs pathologiques, comme le liquide qu'on fait écouler en pressant sur une tumeur cancéreuse (*suc cancéreux*). Il y a enfin de nombreux sucs végétaux employés en thérapeutique. On les extrait par contusion, par expression, ou par une brèche faite à la plante. Quand on veut obtenir la séve ascendante elle-même, on perce l'arbre avec des tarières jusqu'au delà de l'écorce, et l'on introduit par les ouvertures de petits bouts de roseaux taillés en biseau à leur extrémité profonde.

On divise les sucs de plantes en *aqueux*, *gommeux*, *gommo-résineux*, *balsamiques*, *huileux fixes* et *huileux volatils*.

Sucs aqueux. Ils sont caractérisés par la nature de leur véhicule, qui est de l'eau ; par l'absence de principes résineux qui leur soit propre, et par la dissolution complète des matières qu'ils renferment. Il y en a de trois espèces : les sucs herbacés ou extractifs, les sucs sucrés et les sucs acides.

1° Les sucs herbacés sont formés ordinairement par les parties vertes des plantes, feuilles et tiges (exemple : cresson, saponaire, oseille, chicorée). Ils sont neutres ou à peu près aux réactifs, et renferment de l'albumine végétale, des matières mucilagineuses et gommeuses qui leur donnent de la viscosité, des matières colorantes, des principes propres aux diverses plantes, tels que l'asparagine de l'asperge, le principe sulfuré du cresson, les sels sodiques ou potassiques, si répandus dans les végétaux, etc.

On prépare les sucs herbacés en triturant les parties vertes dans un mortier de marbre, après les avoir mondées, exprimant le suc à l'aide d'un linge, et filtrant au papier pour séparer les parties insolubles. Le *suc d'herbes* ou *jus d'herbes*, communément employé, est tiré de la chicorée, de la fumeterre, du cresson et de la laitue, par parties égales. La dose est de cinq ou six cuillerées à soupe. Le *suc antiscorbutique* se prépare avec le cresson, le cochléaria et la ményanthe, et se prend aux mêmes doses que le précédent. Il arrive quelquefois que le suc offre une trop grande viscosité, qui le rend désagréable et lourd à l'estomac (chou rouge, noyer) ; alors on verse un peu d'eau sur la pulpe avant d'exprimer.

2° Les sucs sucrés sont fournis par des racines (betterave, carotte, etc.), des tiges (canne, sorgho, maïs), des fruits (ananas, melon). Les matières sucrées consistent en saccharose, glycose, mannite, et divers glycosides unis à de la pectine, à des matières colorantes, à des sels minéraux ou organiques. Cette espèce de suc s'altère facilement, sans fermentation alcoolique; il se produit une substance visqueuse particulière, différente des matières gommeuses, et dont M. Pasteur attribue la formation à l'action d'un ferment végétal particulier.

3° Les sucs acides sont rendus tels par la présence soit d'un sel acide, soit d'un acide végétal à l'état de liberté. M. Bourgoin, dans sa *Pharmacie galé-*

nique, fait remarquer que tous les sucs sont ou acides ou neutres, les alcalis y trouvant toujours assez d'acide pour être saturés; le suc du *Chenopodium vulvatus* seul est alcalin, ce qui est dû à la présence de l'ammoniaque. Les acides végétaux qu'on rencontre dans les sucs acides sont principalement l'acide tartrique, l'acide citrique, l'acide malique et l'acide acétique. Ces acides coexistent avec du sucre, soit le sucre de canne, soit la glycose, et il ne paraît pas y avoir de relation entre le degré d'acidité et la nature du sucre coexistant (Buignet), ce qui a créé pour la chimie un problème non encore résolu. On trouve souvent aussi dans les sucs acides de l'albumine végétale, de la pectine, des principes odorants, des éthers, etc.

Le mode de préparation des sucs acides varie suivant les sucs employés. Nous ne croyons pas devoir entrer à cet égard dans de grands développements. Ces sucs s'obtiennent généralement par la presse. Pour le *citron*, l'*orange* (privés de l'écorce et des semences), quand le suc a été exprimé, on mêle le résidu avec de la paille hachée et lavée, et l'on soumet le tout à la presse. Le suc, abandonné à lui-même, se clarifie, et on le filtre au papier. Le *suc de coing* et de *pomme* râpée est abandonné à un léger mouvement de fermentation; on le filtre quand il s'est éclairci. Pour la préparation du *suc de cerises*, on prend 10 parties de cerises rouges pour 1 partie de cerises noires; on écrase au-dessus d'un tamis et l'on ne soumet à la presse que le marc; le suc est porté dans un endroit frais et, au bout de vingt-quatre heures environ, quand la fermentation commence à s'établir, on passe à travers une étoffe de laine; on agit de même pour les sucs d'airelle, de verjus, d'épine-vinette. Dans le *suc de groseilles* entre pour plus d'un dixième le suc de cerises. Ces deux fruits sont écrasés séparément. On a constaté que l'addition de cerises facilite la clarification et la précipitation de la pectine. Il en est de même pour le *suc de framboises*, seulement celui de cerises y entre pour un quart. On n'ajoute pas de cerises aux mûres pour la préparation du *suc de mûres*. Enfin, pour la préparation du *suc de nerprun*, on écrase les baies de nerprun avec les mains; on abandonne à la fermentation pendant trois ou quatre jours, on passe avec expression et l'on filtre à travers une étoffe de laine. On prépare de même les sucs de baies de *sureau* et d'*hièble*.

SUCS GOMMEUX. Ce sont les *gommes*, dont il est longuement traité à ce mot (*voy.* GOMMES).

SUCS GOMMO-RÉSINEUX. A côté de la gomme se trouvent des matières résineuses, peu ou point solubles dans l'eau (*galbanum*, *opopanax*, *myrrhe*, etc. Quand la plante renferme en abondance une huile essentielle ou un carbure d'hydrogène, la résine se trouvant dissoute, le suc est liquide; on peut l'obtenir par incision de l'écorce : ce sont les *térébenthines* du pin, du sapin, de copahu.

Si la quantité du dissolvant est faible, la résine obtenue est à l'état sec : c'est la *résine* proprement dite, telle que le sang-dragon, le ladanum, la laque, la résine élémi.

SUCS BALSAMIQUES. Ce sont ceux qui, outre la résine, renferment de l'acide benzoïque, de l'acide cinnamique, unis à des principes odorants. Ainsi le baume de tolu, le storax, le styrax, le benjoin, etc. (*voy.* BAUME).

SUCS HUILEUX FIXES. Ces huiles, le plus souvent fournies par les semences, quelquefois par des substances animales, comme le jaune d'œuf ou le foie de morue, de squale, de raie, s'obtiennent ordinairement par expression à froid ou

à chaud. Telles sont les huiles d'amandes douces, de croton tiglium, de laurier, etc.

Sucs huileux volatils. Ils sont contenus dans les cellules des plantes. Ce sont les *huiles essentielles* dont il sera traité au mot Huile. D.

SUCCÉDANÉ (de *succedere*, succéder, prendre la place de quelqu'un ou de quelque chose). On a attribué à tort à Galien un livre sur les médicaments succédanés (περί ἀντεμβαλλομένων); mais l'idée des substances médicamenteuses pouvant se remplacer les unes les autres, à cause de la similitude de leurs propriétés, ne pouvait être étrangère à celle d'après laquelle on classait ces substances suivant leurs qualités froides, chaudes, etc., et l'on reconnaissait conséquemment à beaucoup d'entre elles les mêmes qualités essentielles. Les médicaments supposés succédanés ont été d'ailleurs d'autant plus nombreux que leur mode d'action était moins connu et qu'on jugeait plus de leurs vertus par des effets généraux sur l'organisme. Il est certain, par exemple, qu'un certain nombre de substances peuvent se substituer les unes aux autres comme toniques ou comme antiscorbutiques; mais personne aujourd'hui n'identifie sous le rapport thérapeutique le fer, ni même la gentiane, la cascarille, le houblon, avec le quinquina, ni le cresson avec le cochléaria. La chimie d'une part, l'expérimentation physiologique d'autre part, ont de plus en plus spécialisé les actions médicamenteuses, de sorte que même les classifications modernes, qui prennent pour base l'action physiologique, n'arrivent à établir entre les agents thérapeutiques que des analogies limitées, qui laissent à chacun d'eux une plus ou moins grande part d'action lui appartenant en propre, et étrangère au principe même du classement. Certainement, la morphine est un *modérateur réflexe* mais la valériane l'est également : quelle différence pourtant entre les deux médicaments ! De même, si, prenant l'action inverse, on rapproche, comme *excitateurs réflexes*, la strychnine de l'ammoniaque ou de l'argent.

Mais, s'il n'y a plus guère de médicaments succédanés, il y a au moins des actions succédanées de médicaments, dont la thérapeutique peut faire un usage très-avantageux, à la condition de ne jamais perdre de vue, dans les cas particuliers, les actions diverses que le médicament peut exercer à côté de celle qu'on veut obtenir de lui.

Il s'agit de produire chez un malade la diaphorèse. On administre le gaïac, le sassafras (je leur suppose une vertu qu'ils ne possèdent guère) ; pour un motif quelconque, il y a lieu de substituer un autre sudorifique; on peut recourir à l'ammoniaque ; mais il est certain que l'action de l'ammoniaque n'est pas exclusivement sudorifique et que, en raison de ses autres propriétés, cet alcali pourrait être contre-indiqué dans le cas en question. De même pour les sulfureux ; de même pour le jaborandi, dont l'action sur les glandes salivaires et lacrymales, sur le foie, etc., doit être prise en considération, et dont l'action sur le système nerveux s'exerce autrement que celle de l'ammoniaque.

Veut-on purger? Certainement on obtiendra cet effet par le sulfate de magnésie comme par la magnésie calcinée. Ce serait, à ce titre, deux médicaments succédanés l'un de l'autre; mais tout le monde connaît les différences qui les séparent sous le rapport de l'action physiologique et de l'effet thérapeutique, et le praticien devra se rappeler que les effets du premier médicament seront d'ordinaire plus rapides que ceux du second. La différence s'accentuera encore à d'autres points de vue, si l'on passe des purgatifs sodiques ou magné-

siens au calomel ou aux drastiques, tels que la gomme-gutte ou la coloquinte.

En un mot, on rencontrera toujours aisément des substances médicamenteuses jouissant de propriétés communes, mais toujours aussi ces substances auront des propriétés particulières qui les différencieront les unes des autres et troubleront, si l'on me passe le mot, la succédanéité, ou l'*équivalence*.

Je prends ici, on le voit, la question exclusivement par son côté clinique. Je ne reviens pas sur la question générale des *substitutions* de médicaments, qui a été longuement traitée à l'article BOTANIQUE avec toute compétence et toute autorité. Il est bien avéré aujourd'hui, et cela avait eté dit déjà dans l'INTRODUCTION de ce Dictionnaire, qu'une ressemblance entre les caractères des groupes végétaux n'en suppose pas autant qu'on l'a cru longtemps une correspondante entre leurs propriétés médicinales; que des groupes semblables renferment des substances entièrement différentes et que la même substance active se rencontre dans les groupes éloignés les uns des autres. Mais l'ancienne théorie *botanico-chimique* n'a pas été, il s'en faut de beaucoup, entièrement ruinée par ces faits d'observation, et une ressemblance de caractères botaniques entraîne toujours, d'une manière générale, la présomption d'une analogie de propriétés médicinales. Voici des exemples. Ainsi les Aurantiacées présentent, et présentent doublement, une communauté de propriétés chimiques, d'où dérive celle des actions médicamenteuses : d'une part, dans les feuilles, les fleurs et le zeste du fruit, qui renferment une huile volatile antispasmodique; d'autre part, dans le fruit, qui renferme un acide rafraîchissant. Ainsi encore, dans les Labiées abondent les huiles volatiles excitantes avec quelques principes amers; là se rencontrent la sauge, la menthe, la lavande, le thym, le romarin, etc. D.

SUCCENTURIAUX (*succenturiare*, ajouter [autrefois pour compléter une centurie]). On a donné ce nom aux capsules surrénales. D.

SUCCENTURIÉ. *Estomac succenturié :* le duodénum; *ventricule succenturié :* le second estomac des oiseaux. D.

SUCCIN. § I. **Chimie**. Le *succin* ou *ambre jaune* est une résine fossile qu'on trouve en grande quantité sur les bords de la mer Baltique, de Memel à Dantzig. On le retire des mines qui sont établies le long de la côte, et bien souvent on le retire directement de la mer à l'aide de filets. On le rencontre encore en beaucoup d'autres lieux en *Allemagne*, en *France*, en *Angleterre*, en *Sibérie* dans les *lignites* des terrains tertiaires; on en a trouvé également dans le *grès vert*, dans les *marnes* et dans les gypses.

Le succin se présente en masses arrondies, offrant les formes qu'affecte une résine en coulant, et renfermant souvent des insectes et des débris de végétaux; il est solide, dur, cassant, mais peu fragile, cassure conchoïde, tantôt translucide et d'un jaune doré, tantôt opaque et blanchâtre. Il acquiert par le frottement une électricité négative très-marquée. Il est sans saveur ni odeur, mais, lorsqu'on le fait fondre, il répand une odeur aromatique particulière.

Le succin est formé principalement d'une résine insoluble dans tous les véhicules, de deux résines solubles l'une dans l'alcool, l'autre dans l'éther, et constituant de 10 à 12 pour 100 de la masse, de très-petites quantités d'une huile volatile et d'acide succinique. La composition des résines, identique pour tous les trois, est celle du camphre $C^{20}H^{16}O^{2}$.

Soumis à l'action progressive du feu dans une cornue de verre, le succin se ramollit, entre en fusion, se boursoufle considérablement et laisse dégager de l'eau, de l'acide succinique, une huile empyreumatique et des gaz combustibles. Bientôt le boursouflement s'arrête; si alors on laisse refroidir le résidu, on trouve qu'il a une cassure vitreuse et un aspect résineux (colophane du succin; sous cette forme il sert à fabriquer des vernis), mais si au contraire on continue le feu, il ne tarde pas à bouillir vivement, mais, sans se tuméfier, et il passe alors une grande quantité d'huile de succin. Enfin, lorsque la matière paraît complétement charbonneuse, qu'il ne passe presque plus d'huile et qu'on augmente le feu jusqu'à ramollir la cornue, il se sublime une matière jaune de la consistance de la cire. LUTZ.

§ II. **Emploi médical.** PHARMACOGRAPHIE. Cette substance appelée ambre jaune par opposition avec l'ambre gris (*voy.* ce mot), fournie par le *Macrocephalus physeter*, a été longtemps considérée comme d'origine incertaine. On peut lire dans le Dictionnaire de James (*Dictionnaire universel de médecine* de James, *trad.* Diderot. Paris, MDCCXLVI, t. I, p. 983) une érudite dissertation sur la nature réelle de ce produit. Tournefort, Gallaud, Bartholin, Hoffmann, etc., se sont successivement efforcés de percer le mystère de l'origine du succin, et leurs opinions se trouvent consignées dans le travail étendu que l'Académie des sciences rédigea à ce sujet, sur la demande de notre ambassadeur en Suède, M. de Bonnat, dont la curiosité avait été vivement excitée par les discussions ouvertes à propos de la nature de l'ambre jaune, dans les pays où la recherche de ce produit alimente une branche assez importante de commerce. Ce rapport battait en brèche l'opinion qui faisait sourdre le succin des roches et lui attribuait une origine minérale; il constatait que, les masses de succin englobant très-souvent des animaux terrestres, en particulier des mouches et des fourmis, il fallait en conclure qu'il n'était pas un produit de la mer et que primitivement il avait eu une consistance liquide; que d'un autre côté, si c'était une simple exsudation d'un végétal, on la verrait encore, aux points de récolte, se produire sous les yeux; les rapporteurs avaient d'ailleurs écarté formellement la théorie de la fossilisation d'un suc propre élaboré par certains végétaux enfouis depuis longtemps dans le sol, combattant avec raison l'opinion qui a longtemps prévalu et suivant laquelle le succin est encore élaboré par des végétaux vivant au voisinage de la mer vers laquelle, après concrétion, il est entraîné par des causes fortuites, et qui le rend après lui avoir fait subir des modifications spéciales. « On peut, dit ce rapport, mettre à juste titre ce bitume au nombre des minéraux, puisque c'est la terre qui le produit et qu'on le trouve dans des mines particulières (lisez *gisements*), de même que le charbon de terre et les autres minéraux. On découvrit ces veines, il y a quelques années, par ordre de Frédéric, roi de Prusse, de la manière suivante : après qu'on eut enlevé le sable qu'on rencontra en creusant, la première chose qui se présenta fut une couche d'argile blanche sous laquelle on trouva une autre couche ligneuse qui paraissait composée de vieux bois inflammable, et sous celle-ci une mine de vitriol qui, étant exposée à l'air, se changea en fleurs, sans la moindre apparence de cuivre, de même nature que celle qu'on tire des mines de fer qui sont dans la Hesse. Comme on eut creusé de plus en plus, on parvint enfin à une couche de sable de laquelle on tira dans plusieurs endroits, avec le secours d'instruments convenables, une grande quantité d'ambre excellent. Car il est à remarquer que

le sable est, pour l'ordinaire, la matrice de l'ambre, et que l'on doit toujours s'attendre à en trouver toutes les fois que l'on rencontre un lit de sable considérable dans le sein de la terre... Voici la manière dont ce bitume paraît se former. Les feux qui sont enfermés dans les entrailles de la terre venant à agir sur ce bois fossile bitumineux dont nous avons parlé, il en sort une huile pareille à la naphte ou au pétrole, laquelle venant à pénétrer les couches qui sont au-dessous passe à travers des mines de vitriol où, venant à se mêler avec ses parties acides, elle se coagule en une substance de forme résineuse » (Rapp. cité, p. 989).

Nous ne savons rien de plus encore aujourd'hui sur l'origine du succin, résine fossile qui provient, à n'en pas douter, des plantes de la famille des Conifères ou des Térébinthacées et à laquelle le temps, et peut-être aussi la pression, ont fait subir une altération profonde. Les fleurs qu'on a trouvées englobées dans sa masse indiquent assez son origine végétale, mais l'espèce qui le fournit, à supposer qu'il n'y en ait qu'une, n'a pu être encore déterminée: elle le sera peut-être plus tard à la faveur d'un hasard heureux qui fera rencontrer dans un morceau de succin des restes végétaux dont la nature botanique pourra être spécifiée rigoureusement. Il est à remarquer que les Conifères abondent dans les régions où se rencontrent surtout le succin, que des forêts épaisses s'y constataient jadis et que la mer, changeant de lit, a dû les submerger. On s'explique ainsi comment le succin peut se rencontrer en masses sur le bord de la mer, détaché qu'il est des gisements sous-marins des Conifères par l'érosion progressive du fond. Quoi qu'il en soit, c'est surtout sur les bords de la Baltique et principalement aux environs de Dantzig que le succin se récolte, mais on en rencontre des gisements plus ou moins riches dans des points plus ou moins éloignés de la mer : c'est ainsi que Cassini et Meraldi ont trouvé de l'ambre jaune dans des fissures de rochers aux environs d'Aix, en Provence, et ils ont constaté que dans un point des Cévennes, distant de [illegible]-mètres de la mer, les paysans se servaient, à cette époque, d'ambre jaune comme moyen d'éclairage. La ressemblance du succin avec les résines élémi et copal est encore une analogie de plus qui ne permet pas de douter que le succin est une résine fossilisée.

THÉRAPEUTIQUE. L'ambre jaune était doté jadis de propriétés énergiques : on le considérait comme un cordial, susceptible de relever les forces, de tonifier le système cardio-vasculaire, de régulariser les fonctions nerveuses quand elles sont troublées. C'est dire le champ étendu de ses applications ; aujourd'hui on l'a réduit au groupe des troubles hystériformes et aux accidents d'ataxie qui compliquent certaines fièvres essentielles ou certaines inflammations viscérales telles que la pneumonie. C'est en réalité une substance dont l'intérêt est plutôt industriel que médical. Pline avait attribué aux colliers d'ambre la propriété de prévenir l'éclampsie infantile. Un médecin de notre temps, le docteur Gérard, a eu le courage d'exhumer cette idée, et il a fait une série d'observations qui l'ont convaincu qu'elle n'était pas chimérique. Des colliers d'ambre pur pesant de 60 à 70 grammes auraient suffi pour faire disparaître instantanément des accès d'hystérie convulsive, des crampes (*Journal des Conn. médico-chirurg.*, 1841, p. 14). On aurait opposé l'ordre du jour naguère encore aux conclusions qu'il a tirées de ces essais ; les effets bien constatés de la métallothérapie doivent modérer notre scepticisme à cet égard. L'innocuité de ce moyen rend d'ailleurs son emploi inoffensif..., à la condition qu'il ne fasse pas

perdre un temps qu'on aurait pu mieux employer. D'ailleurs Trousseau a relaté l'observation d'un névropathe, en proie à des troubles nerveux très-divers et très-effrayants, et d'une dame asthmatique, qui virent, sous l'action locale de l'ambre, leurs accidents s'amoindrir d'une manière très-marquée (Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap. et de matière médic.*, 7e édition, 1862, t. II, p. 291).

Le succin ne s'emploie pas en substance, autrefois on l'administrait pulvérisé et mélangé à du sucre à titre d'antispasmodique et d'aphrodisiaque, ou bien sous forme de fumigations obtenues en brûlant du succin et dirigeant la fumée sur la partie malade. Quant à l'usage interne, le succin est inusité et on lui substitue les produits retirés de sa distillation sèche : à savoir l'*acide succinique* impur, l'*esprit volatil de succin* et l'*huile volatile de succin*. La première de ces substances est appelée aussi *sel volatil de succin ;* la seconde contient de l'acide succinique, de l'acide acétique et des produits pyrogénés; la troisième, d'aspect huileux, est une essence analogue à l'essence de térébenthine. L'huile de succin se donne à l'intérieur comme cordial et antispasmodique aux doses de 10 à 40 gouttes dans l'hystérie, les convulsions. Elle entre dans la composition de l'*eau de Luce* (huile de succin rectifié 15; savon blanc 2; baume de La Mecque 2; alcool à 90 degrés, 375; on fait macérer pendant huit jours, on filtre et on ajoute 16 d'ammoniaque); de la *liqueur de corne de cerf succinée*, ou *succinate d'ammoniaque impur* obtenu par l'action, jusqu'à saturation, de l'acide succinique sur l'esprit volatil de corne de cerf, qui n'est que du carbonate d'ammoniaque mélangé à des produits pyrogénés. Ce sont des médicaments aujourd'hui oubliés. Cependant on ajoute quelquefois encore de 15 à 20 gouttes de liqueur de corne de cerf succiné dans une potion pectorale. Quant à l'acide succinique, si l'on voulait le prescrire, ce devrait être à la dose de 20 à 50 centigrammes dans une potion ou en poudre. FONSSAGRIVES.

SUCCINAMIDE. $\left.\begin{matrix} C^8H^4O^4 \\ H^2 \\ H^2 \end{matrix}\right\} Az^2$. C'est une diamide primaire. Ce corps s'obtient sous forme d'un dépôt blanc, lorsqu'on agite le succinate neutre d'éthyle avec une solution aqueuse et concentrée d'ammoniaque. Ce sont des aiguilles incolores solubles dans 220 parties d'eau froide et dans 9 d'eau bouillante. M.

SUCCINATES. L'acide succinique est bibasique et peut donner en conséquence deux sortes de sels, à savoir : des succinates neutres $C^8H^4O^6,2(MO)$ et des succinates acides $C^8H^4O^6,(MO,HO)$.

Les succinates alcalins et celui de magnésie sont très-solubles dans l'eau, les autres le sont bien moins. Le succinate ferrique est insoluble. Cette propriété a été mise à profit en analyse pour séparer l'oxyde ferrique des oxydes ferreux et manganeux. Plusieurs succinates contiennent de l'eau de cristallisation qui ne se dégage qu'au delà de 200 degrés, température à laquelle résistent les succinates. Les succinates dissous dans l'eau ne laissent pas précipiter l'acide quand on y verse de l'acide chlorhydrique. Cela les différencie des benzoates. Versés dans un sel ferrique ils produisent un précipité rouge brun gélatineux de succinate basique. Les uns s'obtiennent en saturant l'acide par la base ou le carbonate. Ceux qui sont peu solubles se préparent par double décomposition.

SUCCINATE NEUTRE D'AMMONIAQUE. $C^8H^4O^6,2(AzH^4O)$. Il s'obtient en saturant

l'acide succinique par de l'ammoniaque concentrée; en abandonnant le mélange sur de la chaux vive disposée sous une cloche, il cristallise en prismes. Ils perdent de l'ammoniaque à l'air. Autrefois en médecine on employait un succinate d'ammoniaque impur obtenu en saturant l'acide succinique avec le carbonate d'ammoniaque contenu dans l'esprit volatil de corne de cerf (voy. Succin).

Succinate acide de potasse. $C^8H^4O^6(KO.HO)$. Ce sel serait, paraît-il, contenu dans les feuilles et tiges d'absinthe, mais cette opinion est contredite.

Malaguti.

SUCCINÉE (*Succinea* Drap.). Genre de Mollusques-Gastéropodes-Pulmonés, établi en 1801 par Draparnaud dans son *Histoire naturelle des Mollusques terrestres et fluviatiles de la France*, et redécrit en 1805 par Lamark, sous le nom d'*Amphibulina*.

Les Succinées sont connues sous le nom vulgaire d'*Ambrettes*. Elles se rapprochent beaucoup des Bulimes. Leur coquille, très-mince et transparente, est ovale ou ovale-oblongue, spiralée, à spire conique, aiguë, et formée d'un petit nombre de tours. L'ouverture est oblique, très-grande, plus longue que large; son bord droit, tranchant et jamais réfléchi, s'unit inférieurement avec une columelle droite, lisse, amincie, également tranchante. L'animal, à peu près semblable à celui des Hélices et des Bulimes, mais pouvant à peine être contenu dans la coquille, est pourvu de quatre tentacules, dont les deux inférieurs sont très-courts ou presque nuls, et dont les deux supérieurs sont cylindriques et oculés à leur sommet. La radula est formée de plaques carrées; la mâchoire est très-forte et en forme de croissant.

Ces Mollusques vivent sur les plantes aquatiques au bord des rivières et dans les marais. Quand ils vont à l'eau, ce qui paraît arriver très-rarement, ils nagent sur le dos à la manière des Limnées. L'espèce type, *S. putris* L. (*S. amphibia* Drap.), est commune en Europe, dans la mousse, au bord des ruisseaux. Sa coquille est très-mince, diaphane, et d'un jaune pâle avec des stries longitudinales très-fines et très-serrées. Une autre espèce, le *S. oblonga* Drap., se rencontre dans les Alpes jusqu'à 1000 mètres d'altitude. Le *S. longiscapa* Mor., au contraire, paraît spécial à la région méditerranéenne. Ed. Lefèvre.

SUCCINEUPIONE ou **EUPIONE DE SUCCIN**. *Voy.* Musc artificiel.

SUCCINIQUE (Acide). $C^8H^6O^8$. Le *succin* ou *ambre jaune* renferme cet acide tout formé; on le rencontre aussi dans certains lignites, dans les bois fossiles, dans les strobiles fossiles des conifères des côtes de la mer Baltique et dans les résines des conifères actuels. On en a trouvé dans certains liquides de l'organisme animal, dans les kystes hydatiques du foie, dans le thymus du veau, dans la glande thyroïde et la rate du bœuf. L'urine de certains animaux en renferme aussi de notables quantités; celle des lapins nourris exclusivement avec des carottes en renferme jusqu'à 2gr,50 par litre, l'urine des chiens nourris de graisse et de viande en renferme également de notables quantités. Les acides *benzoïque* et *quinique* introduits dans l'économie sont éliminés dans l'urine en grande partie à l'état d'acide succinique.

Beaucoup de réactions chimiques donnent naissance à cet acide, nous citerons les suivantes: l'action de l'acide azotique sur les corps gras et les acides gras tels que les acides stéarique, margarique et oléique, le blanc de baleine, la cire

du Japon, l'acide butyrique, etc. La fermentation change l'*asparagine* en succinate d'ammoniaque. Le *malate de chaux* qu'on fait fermenter avec du fromage pourri se transforme en *succinate de chaux*, il en est de même du *maléate*, du fumarate et de l'aconitate de chaux; dans la fermentation alcoolique, l'acide succinique prend également naissance en petite quantité.

Préparation. On soumet le succin réduit en poudre à la distillation sèche (*voy.* SUCCIN). On arrête l'opération quand le boursouflement de la matière dans la cornue s'est affaissé. Le produit de la distillation est formé d'un liquide aqueux, d'huile empyreumatique et de croûtes cristallines d'acide succinique imprégnées d'huile. On fait dissoudre, à l'aide de la chaleur, le produit sublimé dans la liqueur aqueuse, et on sépare l'huile à l'aide d'un filtre préalablement mouillé qui la retient. On évapore le liquide filtré à cristallisation. L'acide encore impur que l'on obtient ainsi est purifié en le traitant par l'acide azotique à chaud qui détruit les matières étrangères, sans attaquer l'acide succinique; on le fait ensuite cristalliser dans l'eau pure.

Le rendement en acide succinique est plus grand, si, avant de soumettre le succin à la distillation sèche, on y mêle un peu d'acide sulfurique.

Lorsqu'on fait bouillir dans une cornue le succin avec de l'acide azotique, il fond d'abord et finit par se dissoudre. La liqueur ainsi obtenue, évaporée, laisse déposer, par le refroidissement, des cristaux d'acide succinique environ le douzième du poids du succin employé. Si on a eu soin de condenser les vapeurs acides qui se sont dégagées pendant la réaction, on obtient un liquide renfermant une matière blanche qui a la composition et toutes les propriétés physiques du camphre ordinaire.

Propriétés. L'acide succinique cristallise en prismes rhomboïdaux appartenant au *système monoclinique;* il se présente ordinairement en tables *rhombes* ou *hexagones*, ces cristaux sont incolores, transparents, inodores et d'une saveur acide très-désagréable. Il est soluble dans l'eau : 100 parties d'eau bouillante en dissolvent 120 parties, et à 15 degrés 100 parties d'eau en dissolvent 5 parties. Il fond à 180 degrés et bout à 235 degrés.

On obtient l'acide *succinique anhydre* en masses cristallines d'une grande blancheur, en distillant l'acide succinique soit avec de l'acide phosphorique anhydre, soit avec du perchlorure de phosphore.

L'acide succinique n'est attaqué ni par le chlore, ni par l'acide azotique bouillant, ni par l'eau régale, mais il se combine avec les vapeurs d'acide sulfurique anhydre et forme l'acide sulfo-succinique.

L'acide succinique est un acide bibasique appartenant à la série $C^{2n}H^{2n-2}O^{8}$ dont l'acide oxalique $C^{4}H^{2}O^{8}$ est le premier terme et à laquelle appartiennent les acides *adipique*, *subérique*, *azélaïque* et *sébacique;* il peut donner deux espèces de sels : les succinates neutres et les succinates acides.

Les succinates alcalins, ainsi que ceux de *magnésie*, de protoxyde de fer et de manganèse, sont solubles dans l'eau, les autres y sont insolubles ou peu solubles, les sels solubles sont caractérisés par un précipité rouge brun qu'ils produisent dans les sels du peroxyde de fer.

Les succinates ne se décomposent pas à une température de 200 degrés. Lorsqu'on les distille avec du phosphate acide ou du bisulfate de soude, on obtient un sublimé d'acide succinique anhydre. LUTZ.

SUCCINONE. Liquide brun, d'une odeur empyreumatique, obtenu par la

distillation sèche du succinate de calcium. Ce n'est sans doute qu'un mélange mal défini. D.

SUCCION. La *succion* est l'un des modes de préhension des liquides (voy. DIGESTION). Dans cet acte, les lèvres s'appliquent exactement sur la surface d'où doit sortir le liquide et le voile du palais est abaissé, de façon à interrompre toute communication de la bouche avec le pharynx. Alors la langue effectue des mouvements de va-et-vient, attirant le liquide, à la façon d'un piston qui se meut dans un corps de pompe représenté ici par la bouche. Pendant la succion, la respiration peut continuer à s'effectuer.

C'est par ce procédé que l'enfant et les jeunes Mammifères tètent le lait de leur mère, à l'exception toutefois des Monotrèmes (Ornithorynque et Echidné), car leurs mamelles n'ont pas de mamelon et les jeunes se bornent à lécher le lait qui s'écoule de la mamelle. Il est probable que le jeune Cétacé ne tète pas de la même manière que les Mammifères terrestres. Les mamelles de la mère sont, en effet, enveloppées de fibres musculaires puissantes, qui doivent servir à projeter une grande quantité de lait dans la bouche du nourrisson.

La succion ne doit pas être confondue avec l'*aspiration*. Dans ce dernier acte, le voile du palais est relevé et le vide qui attire le liquide dans la bouche est produit par l'inspiration thoracique, la langue restant immobile. L'éléphant boit avec sa trompe en aspirant une colonne d'eau qu'il rejette ensuite dans la cavité buccale par une forte expiration, mais il tète avec sa bouche.

La succion est une opération qu'on ne saurait trop conseiller dans les cas de morsure de vipère. Le danger paraît presque nul pour celui qui exerce la succion, et jamais on n'a vu succomber les sujets sur lesquels la succion avait été pratiquée.

On trouvera au mot DIGESTION des détails sur la conformation des organes de succion dans la série animale, mais nous donnerons ici le résultat de nos recherches personnelles sur la manière dont s'effectue la succion chez l'animal suceur, par exemple, la sangsue, qui doit même son nom à cette propriété. Nous complèterons ainsi ce qui a été écrit par nous-même aux mots DIGESTION et SANGSUE.

Procédé opératoire de la sangsue. Tout d'abord voyons comment la sangsue arrive à se fixer sur la surface d'où elle doit faire sortir le sang. A coup sûr, la théorie qui a régné jusqu'à ce jour, sur ce sujet, est uniquement l'œuvre du raisonnement. A ne considérer que la forme en cupule de la ventouse, on s'est dit : « Pour qu'une semblable surface contracte adhérence avec un plan, il faut que le fond fasse d'abord saillie, se fixe, et qu'ensuite le reste de la ventouse se rabatte de dedans en dehors, afin d'expulser la plus petite bulle d'air qui pourrait rester entre les deux surfaces ».

Telle était, en effet, l'opinion générale, devenue classique, sur le mode de fixation des ventouses de la sangsue. C'est certainement avec cette idée préconçue qu'on a examiné, à travers une lame de verre, le moment de l'application de ces organes. Or le phénomène se passe avec une telle rapidité qu'il est impossible de le suivre et que l'on croit naturellement avoir sous les yeux la reproduction fidèle du mécanisme que l'on a imaginé.

Cependant, si les observateurs avaient attendu que la sangsue eût perdu sa

; la viscosité qui recouvre ses ventouses, ils auraient vu, au travers de la ransparente, qu'une ou plusieurs bulles d'air restaient au centre de ces ises après leur fixation, ce qui, assurément, ne pourrait avoir lieu, si le se fixait avant les bords.

is avons employé la méthode graphique pour étudier la question. En faisant isser une sangsue sur une feuille de papier préalablement recouverte d'une ; de noir de fumée, l'animal laisse de son passage des traces que l'on inalyser.

traces de la ventouse postérieure sont de deux sortes. Les unes sont des ix blancs à centre noir, qu'on obtient en détachant la sangsue au moment où elle vient de se fixer; les autres sont des cercles entièrement blancs iisse sur le papier la sangsue qui se détache naturellement.

deux tracés prouvent surabondamment que la fixation de la ventouse ieure se fait d'abord par le contact de la périphérie qui dessine l'anneau ensuite par l'abaissement du fond qui vient adhérer au papier et fait disre la tache noire du centre.

fixation de la ventouse antérieure se fait d'une façon beaucoup plus come et moins rapide.

is un premier temps, la sangsue commence à explorer le lieu où elle va se avec les deux bords de la lèvre supérieure qui s'impriment en blanc sur ier noirci, de façon à figurer deux lignes convergentes.



Fig. 1. — Traces de la ventouse postérieure d'une sangsue.

is un deuxième temps, la partie antérieure de la lèvre supérieure s'abaisse tour, et l'on voit alors se dessiner un angle formé par la réunion des ignes précédentes.

is un troisième temps, la lèvre inférieure vient toucher le papier, et cette i figure produite est un triangle.



Fig. 2. — Traces de la ventouse antérieure d'une sangsue.

is un quatrième temps, le pharynx, qui n'a pas encore bougé, commence à sser, et le contour triangulaire de la ventouse prend, sur son passage, la i circulaire. On observe alors, sur le papier, un cercle blanc dont le centre

est resté noir, ce qui prouve que le fond de la ventouse n'a pas encore touché la surface enfumée.

Dans un cinquième et dernier temps, l'adhérence devient complète et se décèle par le tracé d'un cercle entièrement blanc.

Ainsi, la sangsue ne fixe pas d'abord le centre de sa ventouse, comme on l'admettait jusqu'à présent sans preuves suffisantes. En opérant de la sorte, elle arriverait certainement à se fixer d'une manière très-rationnelle, mais l'expérimentation démontre que le mécanisme de la fixation est tout l'opposé de ce que l'on supposait, puisque ce sont les bords de la ventouse qui s'abaissent en premier lieu, le centre venant adhérer le dernier.

Aussitôt après la fixation de la ventouse antérieure sur la peau, la sangsue se redresse, de façon à simuler un sabot de cheval. Si l'on soulève alors, au moyen d'un petit crochet, un point du pourtour de la ventouse, on voit que son fond s'est relevé, sans toutefois que cet organe ait repris sa forme primitive. Le mamelon de peau a suivi ce léger mouvement de retrait, mais il n'a subi encore aucune atteinte. Cette phase, qu'on peut appeler *période préliminaire de la morsure*, n'a aucun rapport avec la fixation, car, si l'on fait progresser une sangsue sur une feuille de papier très-mince, on n'aperçoit jamais, par-dessous, de dépression correspondant à la fixation des ventouses.

On sait (*voy.* Sangsue) que trois mâchoires égales, l'une antérieure, les deux autres latérales, munies chacune d'un grand nombre de denticules, constituent les armes de la sangsue. Ces mâchoires ont une base musculaire qui devient rigide quand elles entrent en action. A cet instant, des mouvements se produisent dans la région pharyngienne : ce sont les muscles des mâchoires qui se contractent et se relâchent alternativement avec un synchronisme parfait. Ces mouvements peuvent être perçus directement par la compression digitale ; nous avons même pu les enregistrer au moyen d'un levier long et léger qui, placé sur la région pharyngienne, traçait ses indications sur un cylindre tournant. Nous avons pu constater ainsi que, pendant la morsure, ces mouvements se succèdent, sans repos intermédiaire, à raison de deux par seconde.

Pour étudier la façon dont s'effectue la morsure, nous avons appliqué des sangsues sur la peau rasée d'un lapin maintenu par un appareil contentif.

Si l'on détache une sangsue sur laquelle les mouvements du pharynx viennent de donner le signal de l'action des mâchoires, on trouve sur la peau trois incisions linéaires dont chacune correspond à une mâchoire. Il y a donc une incision antérieure et deux postérieures, disposées comme les médianes d'un triangle équilatéral, avec cette différence toutefois que ces trois lignes ne se prolongent pas jusqu'à leur point de rencontre.

Si l'on détache une sangsue un peu plus avancée dans son travail mécanique, on trouve, non plus trois incisions linéaires, mais bien trois déchirures formant ensemble un trèfle dont les folioles ne se rencontrent encore pas au centre.

Ce n'est qu'un peu plus tard que les trois folioles se réuniront pour former par le retrait des lambeaux de la peau une blessure triangulaire.

Ici encore nous avons employé la méthode graphique, mais, au lieu d'une feuille de papier noirci, c'est la peau d'un animal vivant qui reçoit les inscriptions tracées par les mâchoires en caractères ineffaçables.

La sangsue, pour mordre, agit donc à plusieurs reprises. En soulevant légèrement l'un des bords de la ventouse d'une sangsue en train de mordre, on peut s'assurer que les mâchoires s'écartent l'une de l'autre, en même temps qu'elles

s'enfoncent dans la peau, tandis qu'au contraire elles se rapprochent et reviennent sur elles-mêmes en se relevant.

Que l'on imagine un scarificateur triangulaire portant une lame à chacun de ses sommets : si ces trois lames s'écartent l'une de l'autre, en même temps qu'elles s'enfoncent dans la peau, elles reproduisent exactement le mécanisme de la morsure de la sangsue.

Après la morsure vient la succion. Pour comprendre comment celle-ci s'opère, examinons, sur une sangsue morte, quelle est la situation des mâchoires. Elles sont repliées à l'entrée de l'œsophage dont elles obturent l'orifice à la façon d'un bouchon. Quand, au lieu d'être au repos, les mâchoires entrent en action, nous savons déjà qu'elles s'abaissent en s'écartant l'une de l'autre. Si, sur la sangsue morte, on produit cet effet, facile à réaliser, on voit qu'en même temps on dilate l'œsophage, dont l'orifice prend aussitôt la forme d'un triangle, où chaque côté correspond à la base d'une mâchoire, l'œsophage devenant lui-même un entonnoir triangulaire. Sur la sangsue en train de mordre, le même effet se produit et, quand la morsure est accomplie, le sang s'élance pour remplir le vide de l'œsophage béant. C'est ainsi que s'accomplit la succion.

Voyons maintenant comment le sang qui a été sucé est ensuite avalé par la sangsue ou, en d'autres termes, comment s'effectue la déglutition. Ce n'est pas, comme on le supposait anciennement, par un phénomène d'aspiration qui se produirait en arrière de l'œsophage. En effet, si, sur une sangsue en train de se gorger, on tranche d'un coup de ciseaux la région œsophagienne, presque toujours le tronçon antérieur reste fixé à la peau et continue à sucer. Si l'on examine la façon dont s'écoule le sang, on voit que l'écoulement est intermittent et non continu. D'un autre côté, le tronçon de l'œsophage ne reste pas immobile au milieu de la section ; il monte et descend tour à tour, entraîné par le mouvement des mâchoires. Or l'écoulement de sang coïncide avec la remonte des mâchoires, ce qui indique que le bouchon formé par la réunion de celles-ci agit à la façon d'un piston qui pousse le sang dans l'œsophage. Cela est tellement vrai que, si la section de la sangsue est faite assez près de la ventouse, on assiste à la manœuvre de ce piston.

En résumé, pour faire une saignée, la sangsue commence par fixer sur la peau les bords, puis le fond de sa ventouse orale, de façon à produire une adhérence complète. Après s'être ainsi étalée, la ventouse relève un peu sa partie centrale et la morsure se fait, à plusieurs reprises, par l'enfoncement des mâchoires dans le mamelon de peau qui a suivi ce léger mouvement de retrait. En même temps qu'elles s'abaissent, les mâchoires s'écartent et dilatent l'entrée de l'œsophage, qui prend la forme d'un entonnoir où le sang s'élance pour remplir le vide produit. Quand la succion s'est effectuée de la sorte, les mâchoires se rapprochent en se relevant et, à la façon d'un piston, lancent le sang derrière elles dans la direction de l'estomac. G. Carlet.

SUCCISTÉRÈNE. Dans la distillation sèche du succin, on obtient une matière cireuse qui renferme des cristaux blancs. Ces cristaux sont la succistérène, qu'on sépare de la masse à l'aide d'un traitement par l'alcool et l'éther. D.

SUCCOTRIN ou **SOCCOTRIN.** Un des noms donnés à l'Aloès, qui représente la meilleure sorte de l'Afrique orientale (*voy.* Aloès). Pl.

SUCCOW (Georg-Adolph). Né à Iéna, le 28 janvier 1751, fit ses études à l'Université de cette ville, où il fut reçu docteur en 1772. Il passa ensuite à Heidelberg en qualité de professeur d'histoire naturelle et de chimie. Il est mort dans cette ville en 1813. De ses ouvrages nous citerons seulement :

I. *Analysis chemica aquarum Jenensium*. Iena, 1772, in-4°. — II. *Anfangsgründe der theoretischen und angewandten Naturgeschichte der Thiere*. Leipzig, 1797-1799, t. I à IV, in-8°. A. D.

SUCCUBE. *Voy.* Incube.

SUCCUSSION. Méthode d'exploration médicale qui consiste à imprimer au tronc du malade des secousses brusques, dans le but de provoquer la fluctuation du liquide anormalement contenu dans la plèvre, ou dans une autre cavité viscérale.

Par extension, on désigne sous le nom de bruit de succussion le phénomène sonore que cette manœuvre détermine en certains cas et qui est dû, comme nous le verrons, à la brusque oscillation d'une masse liquide dans une cavité *renfermant de l'air*.

La succussion peut s'appliquer soit à la cavité thoracique, soit à la cavité abdominale; son importance et sa signification diagnostique diffèrent beaucoup dans les deux cas. Il semble donc nécessaire de traiter séparément de la succussion thoracique et de la succussion abdominale.

A. *Succussion thoracique*. Nous n'apprendrons rien à personne en rappelant ici que cette méthode d'investigation était déjà connue au temps d'Hippocrate et que le père de la médecine en faisait un fréquent usage dans le diagnostic des épanchements pleuraux. Les passages des livres hippocratiques où il est fait mention du bruit de flot sont assez nombreux et tous le signalent comme un phénomène parfaitement connu et fréquemment observé. Ils indiquent nettement comment il faut s'y prendre pour l'obtenir : « On assied le malade sur un siège qui ne bouge pas; un aide lui tient les bras, et vous, le secouant par les épaules, vous écoutez de quel côté le bruit se fait entendre » (Hippocrate, *Des maladies*, liv. II, § 47).

Dans un autre endroit l'auteur grec, énumérant les plus grandes preuves d'incapacité que puisse donner un médecin, mentionne la suivante : « Ne pas s'apercevoir, pratiquant la succussion, de l'existence d'un empyème » (Hippocrate, *Des maladies*, liv. I, § 6). Ailleurs encore, nous voyons qu'on se fondait parfois sur ce seul signe pour décider l'incision de la paroi thoracique : « Parfois le gonflement se manifeste au côté et montre où il faut inciser. S'il n'y a pas de signe de ce genre, lavez le patient avec beaucoup d'eau chaude, prenez-le par les épaules et secouez-le, puis écoutez de quel côté il y a le plus de fluctuation » (Hippocrate, *Des affections internes*, § 23).

On voit par ces citations, qu'il serait facile de multiplier, mais qui ne varient pas beaucoup dans les termes, que la fluctuation thoracique passait, au temps d'Hippocrate, pour un bon signe d'épanchement liquide dans la poitrine, facile à reconnaître, et d'une précision suffisante pour établir le diagnostic et décider même l'intervention chirurgicale. Aussi le phénomène en question a-t-il conservé à travers les siècles le nom de succussion hippocratique, par lequel beaucoup de médecins le désignent encore aujourd'hui.

Et cependant, chose singulière, ce signe auquel l'école de Cos avait paru

attribuer tant d'importance, les successeurs d'Hippocrate le laissèrent rapidement tomber dans l'oubli : Galien, les Arabes, en font à peine mention, le moyen âge paraît l'ignorer complétement, et si plus tard quelques auteurs le signalent dans leurs écrits, ce n'est qu'incidemment et avec des réserves qui prouvent qu'ils n'y attachent guère de foi.

« On connoist, dit Ambroise Paré, de quel côté est l'enfleure au mouvement du flot, et y a un son, comme d'une bouteille à demy remplie » (Ambroise Paré, liv. VI, *Des tumeurs en particulier*, chap. x, *de la pleurésie*, édit. Malgaigne, t. I, p. 394).

Morgagni (*De sedibus et causis morborum*, epist. xvi, cap. 36) rapporte en quelques lignes l'histoire d'une femme de cinquante ans qui respirait difficilement et avec bruit, et qui disait que, lors des mouvements de la poitrine, elle sentait une fluctuation intérieure, de telle sorte qu'il ne semblait pas douteux qu'il y eût de l'eau dans cette cavité. En effet, l'autopsie montra que les plèvres renfermaient beaucoup d'eau verdâtre.

Malgré l'apparente netteté du fait, l'illustre anatomiste ne semble pas lui attribuer grande valeur, non plus qu'aux observations analogues de Fantoni le père, de Willis et Lower, de Mauchart et de Wolff.

Il nous explique lui-même la raison de son scepticisme, c'est l'excessive rareté du phénomène en question : « On pourrait aisément se passer de tous les autres symptômes, si un seul, celui du sentiment d'un liquide flottant dans la poitrine, était constant. Car quelquefois cette fluctuation non-seulement est sentie par les malades, mais encore est entendue par d'autres, comme l'a suffisamment enseigné autrefois Hippocrate... Mais ce symptôme ne peut pas être constant, car il ne saurait exister, si l'eau est en très-petite quantité, ou assez abondante pour remplir entièrement la poitrine ; d'ailleurs certains sujets chez lesquels la fluctuation se produit ne la sentent pas ; d'autres n'y font pas attention, d'autres ne le disent pas au médecin. Enfin, il n'est certainement pas possible de saisir tous les malades par les épaules et de les secouer » (Morgagni, *ibid.*, cap. 37).

On le voit, la méthode de la succussion est entièrement abandonnée, et si l'opinion d'Hippocrate est encore citée de loin en loin, c'est par déférence pure : les médecins, s'appuyant sur leur expérience personnelle, n'hésitent pas à rayer la fluctuation du nombre des signes cliniques de l'hydropisie de poitrine.

Un tel revirement était inévitable, car à l'origine de la question il y avait un malentendu : les livres hippocratiques indiquaient la fluctuation comme un signe ordinaire de l'*empyème*, c'est-à-dire de la pleurésie purulente, et semblaient donner à entendre que ce phénomène appartenait à tous les épanchements pleuraux, sans distinction d'espèce. Les successeurs et les commentateurs d'Hippocrate avaient donc fait de loyaux efforts pour reconnaître la pleurésie par la succussion ; ils n'y avaient jamais ou presque jamais réussi. Rien d'étonnant à ce qu'ils aient fini par rejeter un signe trop infidèle et par mettre en doute l'authenticité d'une observation que la pratique ne confirmait pas.

Chose singulière ! la contradiction a duré jusqu'au siècle actuel, et nul avant Laennec n'a su donner le mot de l'énigme. Il a fallu que l'inventeur de l'auscultation vînt reprendre sur nouveaux frais toutes les données relatives à l'examen physique des malades, pour que la véritable valeur du phénomène que nous étudions fût définitivement fixée et pour qu'on lui assignât enfin sa vraie place dans la séméiologie. Le chapitre que Laennec dans son *Auscultation*

médiate a consacré à la fluctuation hippocratique est un véritable chef-d'œuvre de raisonnement et d'observation, et sur ce sujet, comme sur la plupart de ceux qu'il a traités, le grand homme n'a presque rien laissé à faire à ses successeurs. Nous ne pouvons mieux faire que de lui emprunter presque textuellement une grande partie de ce qui va suivre.

Au début de ses recherches sur l'auscultation, Laennec avait espéré trouver dans la fluctuation du liquide (au moment de la toux, par exemple) un signe caractéristique des épanchements pleuraux : de nombreuses expériences lui montrèrent bientôt qu'il n'en était rien et que dans les pleurésies simples aucun bruit imputable au mouvement du liquide ne pouvait être perçu. En revanche, toutes les fois qu'à une collection liquide était associé un épanchement de gaz, en un mot, quand il y avait un hydropneumothorax, le bouillonnement du liquide se faisait entendre non-seulement pendant la toux, mais parfois même dans les mouvements du malade ou lorsqu'on imprimait une secousse à sa poitrine. Cette découverte lui remit naturellement en mémoire les passages des livres hippocratiques relatifs à la fluctuation dans l'empyème et lui donna en même temps l'explication de la divergence qui régnait à ce sujet depuis de longs siècles. Les Asclépiades avaient évidemment attribué à un fait, d'ailleurs réel et bien observé, une valeur beaucoup trop générale. Ils avaient cru que tout épanchement thoracique pouvait se révéler par la fluctuation. Or il n'en est rien : pour que le bruit puisse se produire, il est absolument indispensable que la cavité contienne à la fois du *liquide et de l'air;* c'est dans ce cas seulement, c'est-à-dire quand il y a hydropneumothorax, que la fluctuation peut être perçue; les épanchements simples, au contraire, quelle que soit leur nature, n'ont jamais pu être reconnus par ce moyen. Ce fait explique la contradiction apparente des médecins hippocratiques et de leurs successeurs dans tous les temps; il nous fait comprendre comment les observateurs, cherchant sur la foi d'Hippocrate à reconnaître les épanchements pleurétiques par un signe qui n'existe jamais, et ne peut exister dans cette maladie, ont fini par refuser toute importance à ce symptôme et par en nier même la possibilité.

Chose remarquable et que Laennec ne manque pas de mettre en lumière, les Asclépiades, qui ne connaissaient pas le pneumothorax, avaient pourtant soupçonné que le bruit de fluctuation ne se produisait pas dans toutes les espèces d'épanchements pleurétiques, et ils avaient presque deviné la condition essentielle qui lui donne naissance.

Dans un des livres de la collection hippocratique, les *prénotions coaques*, l'auteur a même cherché à établir un diagnostic différentiel : « Les empyématiques chez qui, quand on les secoue par les épaules, il se produit beaucoup de bruit, ont moins de pus que ceux chez qui il se produit peu de bruit, lesquels aussi ont plus de dyspnée et la face plus colorée; enfin ceux chez lesquels il ne se produit absolument aucun bruit, et qui ont une grande dyspnée et les ongles livides, ceux-là sont pleins de pus et dans un état funeste » (Hippocrate, *prénotions coaques*, § 426).

Ce passage souvent cité présente un grand intérêt; il permet de penser que les Asclépiades entrevoyaient comment, pour qu'un liquide contenu dans la poitrine pût faire du bruit, il fallait un vide quelconque permettant le mouvement de fluctuation et le choc de ce liquide. C'est ainsi qu'une bouteille, suivant la comparaison d'Ambroise Paré, produit d'autant plus de bruit lorsqu'on l'agite qu'elle est moins exactement pleine. Mais cette idée était chez eux

confuse et en quelque sorte incomplète; elle semblait impliquer la vacuité d'une partie du thorax à l'état normal; elle n'énonçait pas clairement la condition nécessaire et suffisante à la fois : l'épanchement simultané de gaz et de liquide.

Cette condition, mise en lumière par Laennec, permet de se rendre compte de toutes les particularités qui distinguent le phénomène en question, et la succussion *hippocratique*, après plus de vingt siècles d'oubli, est aujourd'hui regardée comme le meilleur, sinon le seul moyen de diagnostic de l'hydropneumothorax.

Pour obtenir la fluctuation thoracique, il n'est souvent pas besoin de se livrer à des manœuvres particulières; certains malades pour la faire naître n'ont qu'à se remuer un peu brusquement dans leur lit, ou à se mettre rapidement sur leur séant. Dans d'autres cas, il est nécessaire d'avoir recours au procédé indiqué par Hippocrate : on fait asseoir le malade, on applique l'oreille sur sa poitrine et, le prenant par les épaules, on imprime au tronc une oscillation brusque. Lorsque le malade est très-affaibli, on peut encore faire naître le phénomène en balançant doucement le tronc quatre ou cinq fois de suite et arrêtant court le mouvement.

Quel que soit le procédé employé, le bruit morbide est toujours remarquablement semblable à lui-même et l'observateur qui l'a entendu, ne fût-ce qu'une fois, le reconnaît toujours avec facilité : c'est une sorte de cliquetis sonore, clair et musical, manifestement produit par le choc des ondes liquides; il se fait entendre aussi longtemps que dure la succussion et cesse dès que le malade est de nouveau immobile; suivant la comparaison très-exacte d'Ambroise Paré il est parfaitement semblable au bruit que l'on détermine en secouant brusquement une bouteille à demi remplie. Son siège le plus ordinaire est à la base du thorax, en arrière, de l'un ou de l'autre côté. Son timbre et son intensité varient suivant les cas, et ces variétés dépendent surtout des proportions respectives de liquide et d'air contenues dans la cavité où il se produit, et des dimensions de cette cavité elle-même. Dans les cas d'hydropneumothorax circonscrit, le bruit est faible, argentin, difficile à entendre autrement qu'en appliquan l'oreille sur la paroi thoracique; au contraire, dans les grands pneumothorax où le poumon est entièrement affaissé contre la colonne vertébrale, le bruit est sonore, plus grave et très-facile à produire; il est perceptible à distance et peut être senti par le malade lui-même : témoin ce jeune homme observé par Boyer qui, lorsqu'il descendait un escalier, entendait distinctement dans sa poitrine un bruit de flot. Les cas de ce genre ne sont pas fort rares.

Le mécanisme de ce bruit est parfaitement aisé à comprendre, et ici encore la comparaison vulgaire, mais exacte, de la bouteille à moitié pleine, dispense de tout développement; le bruit de fluctuation est essentiellement le résultat de l'agitation d'un liquide dans de l'air; il faut, pour qu'il se produise; un mouvement, une collision du fluide dont les ondes se soulèvent et retombent alternativement. Le bruit de succussion ne peut donc se montrer dans les cas où la cavité est entièrement remplie de liquide : les oscillations de ce liquide restent latentes et ne peuvent se transformer en bruits : tel est le cas chez les individus atteints de pleurésie simple. D'un autre côté, il faut, pour que le bruit se produise, que la cavité soit vaste, afin de permettre les mouvements du liquide; il ne saurait se manifester dans une cavité circonscrite ou cloisonnée par des adhérences. Il faut encore que la quantité du liquide soit suffisante,

qu'il présente une certaine fluidité : on obtient difficilement la fluctuation dans les vomiques qui viennent de se vider, parce que le pus qui reste en petite quantité n'a pas de tendance à quitter le fond de la cavité, même quand on imprime au tronc du malade des secousses énergiques.

Le bruit de fluctuation thoracique, nous l'avons dit, est très-facile à reconnaître, et l'observateur le moins exercé ne s'y trompe guère. Cependant il faut se mettre en garde contre la possibilité de confondre avec ce bruit les gargouillements métalliques parfois produits dans l'estomac dilaté; cette confusion suppose une grande négligence, car l'application de l'oreille sur la paroi thoracique suffit à faire reconnaître le lieu exact où se produit le bruit morbide.

Dans la très-grande majorité des cas, la fluctuation hippocratique révèle l'existence d'un épanchement liquide et gazeux dans la plèvre, d'un hydropneumothorax. Exceptionnellement elle peut être due à une vaste excavation tuberculeuse du poumon, maintenue béante par l'induration de ses parois et l'adhérence étendue des plèvres : Laennec en a vu un exemple, et les auteurs qui l'ont suivi en ont cité deux ou trois autres; mais les cas de ce genre sont fort rares, car le pus des cavernes tuberculeuses séjourne rarement en quantité notable, et sa viscosité, sa consistance épaisse, ne lui permettent guère les mouvements nécessaires à la production du bruit de fluctuation. Donc dix-neuf fois sur vingt le bruit hippocratique signifie hydropneumothorax, et il peut être considéré comme pathognomonique de cette affection.

B. *Succussion abdominale.* Parmi les moyens d'exploration physique applicables à l'examen des organes abdominaux, la succussion n'a jamais tenu qu'une place extrêmement restreinte : en raison de la nature des parois de la cavité du ventre, la palpation simple ou associée à la percussion fournit en général des résultats tellement précis que tout autre procédé d'investigation devient superflu. Cependant il peut se présenter des circonstances où la constatation de la fluctuation hippocratique peut fournir quelques renseignements utiles. Nous les passerons rapidement en revue.

Il n'est pas rare de rencontrer des individus, parfaitement bien portants du reste, dont les parois abdominales sont flasques et chez lesquels la succussion du ventre produit, surtout au moment de la digestion, un gargouillement, un bruit hydroaérique très-analogue à celui qui se manifeste dans la cavité pleurale en cas d'hydropneumothorax. La chose n'a rien d'extraordinaire, et mérite à peine d'être signalée, car le tube intestinal avec son contenu à la fois liquide et gazeux présente les conditions les plus favorables à la production d'un bruit de ce genre. Mais il est des cas où le bruit de fluctuation prend un caractère beaucoup plus net et plus accentué, et se présente au milieu d'un ensemble de symptômes qui révèlent un état pathologique. Ce sont ces cas dont nous devons dire quelques mots.

Le plus ordinairement, c'est l'estomac dilaté qui est le siége de la fluctuation abdominale. Quand, à la suite d'une gastrite chronique ou d'un rétrécissement du pylore, la poche stomacale s'est laissée distendre, elle finit par constituer une sorte de réservoir à parois flasques où s'accumulent les matières alimentaires et les sécrétions glaireuses, toujours accompagnées d'une notable quantité de gaz. Il suffit alors de palper un peu brusquement la région épigastrique pour obtenir un clapotement sonore souvent assez fort pour être entendu à distance.

La fluctuation stomacale, obtenue dans ces conditions, se distingue par son timbre grave et sonore qui montre qu'elle se produit dans une cavité vaste; elle se manifeste spontanément quand le malade se tourne brusquement sur le côté; on peut aussi la faire naître en saisissant le malade par les crêtes iliaques et en imprimant au tronc de rapides secousses. Le bruit offre son maximum d'intensité quand l'ampoule stomacale est à demi remplie de matières liquides; au contraire, lorsqu'un vomissement copieux a débarrassé le ventricule de son contenu, la fluctuation devient moins nette et peut même disparaître momentanément.

A côté de ces cas relativement fréquents, il en est d'autres tout à fait rares où la succussion abdominale fait naître le bruit de fluctuation dans des cavités accidentelles, dans des kystes où, par suite d'une circonstance quelconque, une certaine quantité de liquide est associée à une certaine quantité de gaz. C'est ainsi que Hérard, chez un malade atteint d'hydronéphrose, put obtenir par la succussion un bruit métallique très-net évidemment dû, comme le montra l'autopsie, au développement d'une certaine quantité de gaz dans le liquide dégénéré (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1850, p. 100). Plus récemment, Deny et Péan ont constaté le même phénomène dans un kyste de l'ovaire, dont le contenu s'était altéré sous l'influence d'un mauvais état général (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXVI, 1875, p. 269). Enfin le professeur Laboulbène, auquel on doit la publication du fait précédent, a lui-même obtenu la fluctuation hippocratique dans une tumeur de la région ovarienne dont l'origine n'a pu être exactement reconnue, mais qui renfermait à la fois du gaz et du liquide (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1875, p. 114).

Ces faits constituent, comme on le voit, de véritables raretés pathologiques, et n'offrent pas au point de vue de la pratique courante un bien grand intérêt; ils méritent cependant d'être signalés, car ils démontrent une fois de plus que les signes d'auscultation n'ont rien de spécifique, et qu'ils se manifestent toutes les fois que viennent à se réaliser les conditions physiques nécessaires à leur développement. HENRI BARTH.

SUCEURS (INSECTES). Cette dénomination s'applique généralement à des animaux articulés divers et surtout aux insectes du genre *Pulex* (*voy.* PUCES). Brandt a donné le nom de Suceurs (*Sugentia*) aux Polyzonies, animaux Myriapodes de la division des Diplopodes (*voy.* DIPLOPODES).

Linné, faisant usage du caractère primaire, dont il ne s'est point départi pour la classification des articulés, regardant comme prédominants les organes du vol et non la métamorphose, plaça les *Pulex* parmi ses *Insecta Aptera*. De Géer, d'après l'organisation, la considération des métamorphoses et quelques autres caractères, établit un ordre particulier pour les *Pulex* que Retzius, dans une analyse générale de la méthode de De Géer, nomma *Suceurs* (*Suctoria*) (Anders Iahan Retzius, *Caroli de Geer, Genera et Species Insectorum*, p. 6 et 198. Lipsiæ, in-8°, 1783).

L'innovation de De Géer et Retzius fut adoptée par Latreille dans son *Précis des caractères génériques des insectes*, publié à Brives, en 1796, in-8°. En 1798 Clairville, dans son *Entomologie helvétique*, donna aux *Pulex* le nom de *Rophoteira*. Plus tard, Latreille disait que « ces insectes sont très-voisins, dans un ordre naturel, des Hémiptères et de quelques Diptères, particulièrement des Hippobosques.

... « Mais, si les Suceurs ont par quelques caractères d'organisation de l'affinité avec les Hippobosques, ils s'en éloignent beaucoup quant à la manière dont s'opèrent leurs métamorphoses ; ils ont bien plus de rapports avec celles des Tipulaires » (Latreille, *Nouveau dictionnaire d'histoire naturelle*, etc., t. XXXII, p. 274. Paris, Déterville, 1819). Puis dans son *Cours d'entomologie*, Paris, 1832, il adopte définitivement le nom de *Siphonaptères* pour les *Pulex* suceurs. Peu de temps après, Kirby et Spence proposèrent la dénomination d'*Aphaniptères*.

En résumé, la synonymie assez compliquée des *Suceurs* peut être résumée de la manière suivante : *Suctoria* DE GÉER, RETZIUS, 1778-1783 ; *Rophoteira* CLAIRVILLE, Helv. entomolog., 1798 ; *Siphonaptera* LATREILLE, Familles naturelles, 1825 ; *Aphaniptera* KIRBY et SPENCE, Introd. to entomol., 1826.

Actuellement, l'ordre des insectes suceurs, tel que le comprenait Latreille pour les *Pulex*, n'est plus adopté par la majorité des entomologistes. Les uns le répartissent dans les *Aptera*, les autres considèrent comme un ordre à part les *Aphaniptera* de Kirby et Spence. D'autres, enfin, en font un sous-ordre des Diptères, voisin des Nymphipares : Hippobosques et Nyctéribies (Gervais et van Beneden, *Zoologie médicale*, tome I, p. 384. Paris, 1859) (voy. CHIQUE, PUCES, DIPTÈRES et INSECTES). A. LABOULBÈNE.

SUCKOW (WILHELM-CARL-FRIEDRICH). Né à Iéna, le 29 décembre 1770, fut reçu docteur en médecine en 1795, et devint professeur extraordinaire en 1801 et professeur ordinaire en 1816. Il avait été nommé en 1809 conseiller de la cour de Weimar. L'un des rédacteurs du *Schmidt's Jahrbuch der Medicin*, il a surtout écrit dans ce recueil, et il mourut à Iéna, en 1846. Nous citerons de lui :

I. *Dissertatio inauguralis exhibens Toxicologiæ theoreticæ delineationem*. Iéna, 1796, in-8°. — II. *Pharmakopeia für klinische Institute und selbstdispensirende Aerzte*. Iéna, 1807, 1810, 2 part., in-8°. — III. *Programma historia phthiseos pulmonalis purulentæ a femina gravida ortæ et post partum sponte sanatæ*. Iéna, 1832, in-4°. — IV. *Programma animadversiones in tracheitiden infantum*. Iéna, 1823, 1824, 2 part., in-4°. A. D.

SUCRE. § I. **Chimie.** Dans son acception la plus commune le mot sucre désigne le produit cristallisé incolore doué d'une saveur très-douce que l'on retire du jus de la canne à sucre (*Saccharum officinarum*), ou du jus de la betterave (*Beta vulgaris*). Toutefois, malgré cette notion si répandue et si vulgaire, on est porté à considérer comme étant du sucre beaucoup de substances à goût sucré, et qui n'ont de commun avec le sucre ordinaire que certaines propriétés qui permettent de les rapprocher, mais non pas de les confondre avec lui. C'est pourquoi les chimistes, pour éviter toute confusion, ont remplacé le mot sucre par le mot saccharose. Nous désignerons donc par ce nom désormais, non-seulement le produit sucré cristallisable contenu dans la canne et la betterave, mais celui qui lui est identique et qui existe dans le sorgho, dans le maïs, dans les racines d'*Angelica archangelica*, du *Chærophyllum bulbosum*, du *Cichorium intybus*, du *Daucus carota*, de l'*Helianthus tuberosus*, du *Leontodon taraxacum*, de la *Pastinaca sativa*, de la garance (*Rubia tinctorum*), dans le tronc de certains érables et de certains bouleaux, dans la sève du *Juglans alba*, du *Tilia europæa*, de divers palmiers, tels que le *Sagnerus Rumphii* de Java et le palmier Axa (*Arenga saccharifera*), dans les pommes, les poires, les bananes, les melons, les dattes, les noix, les noisettes.

les amandes douces et amères, les caroubes, et dans beaucoup d'organes végétaux qu'il serait trop long d'énumérer.

SACCHAROSE. $C^{24}H^{22}O^{22}$. Depuis un demi-siècle environ l'industrie sucrière, c'est-à-dire l'exploitation de la canne à sucre et de la betterave en vue d'en extraire le sucre (saccharose), a pris une telle extension dans presque toute l'Europe, que la description des procédés techniques dont elle se sert ne peut trouver place que dans des ouvrages spéciaux de chimie appliquée ou de technologie. Traiter brièvement une si vaste matière dans un dictionnaire dont les sciences médicales constituent le fond principal, ce serait faire un travail fort peu utile par son insuffisance même, à moins de dépasser les limites assignées aux sciences accessoires dans cet ouvrage.

Nous nous bornerons donc à la description des procédés de préparation de la saccharose (sucre) sur une petite échelle, et tels qu'on les pratique dans les laboratoires. Les médecins et les pharmaciens peuvent avoir intérêt à rechercher la saccharose dans des plantes où sa présence n'aurait pas encore été signalée, ou bien à l'extraire des plantes qu'on sait en contenir.

Le procédé le plus simple pour extraire de la saccharose est celui que suivit Margraff en 1747. Après dessiccation de la plante, on pulvérise, on fait bouillir avec 2 parties d'alcool concentré, on filtre et on laisse refroidir; après quelque temps la saccharose (sucre) cristallise.

D'après Péligot et Buignet on retire la saccharose des fruits acides de la manière suivante; on ajoute au jus exprimé un égal volume d'alcool, on sature par la chaux éteinte et on filtre. En faisant bouillir la liqueur filtrée, on détermine un dépôt formé par une combinaison de saccharose et de chaux dans laquelle se trouvent les deux tiers de la quantité totale du sucre. On filtre, on lave avec de l'eau, et on décompose par un courant d'acide carbonique. La solution sucrée est concentrée à consistance sirupeuse, décolorée par le charbon animal, mélangée avec de l'alcool jusqu'à ce qu'elle se trouble, et abandonnée à la cristallisation. Si l'on tient à recueillir la totalité de la saccharose, il faut répéter le traitement par la chaux. Il arrive quelquefois qu'après avoir décomposé le sucrate de chaux par l'acide carbonique on a un liquide trouble ; dans ce cas on précipite par l'acétate basique de plomb, on filtre et l'on débarrasse le liquide filtré du plomb qu'il contient par l'hydrogène sulfuré.

Propriétés de la saccharose. La saccharose pure, quelle qu'en soit la provenance, cristallise en prismes rhomboïdaux obliques, quelquefois hémiédriques : sa densité est 1,60; elle est inodore, incolore, transparente; c'est ainsi qu'elle se présente lorsqu'elle porte le nom de *sucre candi*. Le sucre en pain est formé de petits cristaux agglomérés dont il serait difficile de démêler la forme. Soumise au choc ou à la friction, la saccharose devient phosphorescente; râpée, elle acquiert un léger goût de sucre brûlé. Une partie d'eau froide dissout 3 parties de saccharose; l'eau chaude en dissout une quantité plus considérable. La saccharose est insoluble dans l'alcool absolu froid et se dissout dans 4 parties d'alcool à 83 degrés centésimaux. Ses dissolutions dévient à droite le plan de polarisation de la lumière polarisée, et leur pouvoir dextrogyre ne varie pas sensiblement avec la température.

Lorsqu'on soumet la saccharose à une température graduellement croissante, elle fond vers 160 degrés en un liquide visqueux et incolore qui, refroidi, présente une masse transparente vitreuse.

Chauffée au-dessus de 160 degrés, la saccharose fond en un liquide visqueux,

qui, en se refroidissant, se solidifie et prend l'aspect d'une masse vitreuse transparente : c'est le *sucre d'orge*. Le temps rend opaque cette masse vitreuse, par suite d'une cristallisation radiée qui part de la circonférence et va au centre. Ce changement est un phénomène moléculaire, une sorte de dévitrification sans formation d'aucun nouveau produit. Le sucre d'orge opaque a la même composition que le sucre d'orge vitreux. Les confiseurs retardent ce changement en ajoutant un peu de vinaigre au sucre fondu.

Si l'on entretient pendant longtemps la saccharose en fusion à 180 degrés, elle devient incristallisable et change le sens de son pouvoir rotatoire ; elle devient lévogyre. A cette température la saccharose se dédouble. Une moitié perd de l'eau et passe à l'état de *lévulosane ;* l'autre moitié s'empare de l'eau devenue libre et se transforme en *glucose* ou *glycose* (*voy.* ce mot). Voici l'équation qui rend compte de ce phénomène :

$$\underset{\text{Saccharose.}}{C^{24}H^{22}O^{22}} = \underset{\text{Lévulosane.}}{C^{12}H^{10}O^{10}} + \underset{\text{Glycose.}}{C^{12}H^{12}O^{12}}$$

Chauffé à 215 degrés, la saccharose perd encore de l'eau et devient *caramel*, substance qui d'après les observations de Gélis paraît formée de trois corps distincts :

La caramélane $= C^{12}H^{9}O^{9}$
Le caramélène $= C^{36}H^{24}O^{24}$
La caraméline $= C^{96}H^{50}O^{50} + HO$

Le caramel et la saccharose elle-même, chauffés au-dessus de 215 degrés, se décomposent, dégagent de l'eau, de l'hydrogène carboné, de l'acide acétique, des substances goudronneuses, et laissent un résidu de charbon poreux et brillant.

Une solution de saccharose dans l'eau se modifie spontanément à la longue, en perdant partiellement son pouvoir rotatoire. Si on la fait bouillir, vingt-sept heures d'ébullition suffisent pour que le pouvoir rotatoire disparaisse entièrement ; l'ébullition étant prolongée, le pouvoir rotatoire reparaît, mais il change de sens et s'exerce à gauche et non plus à droite. C'est que, dans ces circonstances, la saccharose a changé de nature, est devenue ce que l'on appelle *sucre interverti,* mélange de parties égales de glycose et de lévulose. En effet :

$$\underset{\text{Saccharose.}}{C^{24}H^{22}O^{22}} + 2HO = \underset{\text{Glycose.}}{C^{12}H^{12}O^{12}} + \underset{\text{Lévulose.}}{C^{12}H^{12}O^{12}}$$

La glycose est dextrogyre, mais son pouvoir rotatoire est moindre que le pouvoir lévogyre de la lévulose, si bien que le pouvoir lévogyre apparent du *sucre interverti* représente seulement la différence du pouvoir lévogyre de la lévulose et le pouvoir dextrogyre de la glycose. La glycose est ce que l'on appelle en langage ordinaire le *sucre de raisin,* la *lévulose* est le sucre incristallisable des fruits et du miel.

Tous les phénomènes dont nous venons de parler et qui s'accomplissent lentement sous l'influence de l'eau se reproduisent presque instantanément sous l'action des acides minéraux étendus et chauds.

Il est inutile de parler de l'action des acides concentrés sur la saccharose, puisque après l'avoir intervertie les effets de leur action ultérieure sont les mêmes que ceux auxquels ils donnent lieu, lorsqu'ils agissent sur la glycose et la lévulose (sucre incristallisable).

Les alcalis et les oxydes terreux se combinent avec la saccharose et forment des sucrates qui sont plus stables à chaud que les composés correspondants de la glycose. Si l'on chauffe, en effet, une dissolution de saccharose avec de la potasse, elle ne se colore pas, tandis que le contraire arrivera, si l'on opère avec de la glycose ou de la lévulose.

Les sucrates les plus importants sont ceux de chaux et de baryte, à cause du rôle qu'ils peuvent jouer dans la fabrication du sucre de betterave. On ne connaît qu'un sucrate de baryte $(BaO)^2,C^{24}H^{22}O^{22}$, tandis que l'on connaît plusieurs sucrates de chaux. Celui que l'on obtient en faisant digérer dans une dissolution de saccharose de la chaux éteinte est un sucrate ayant pour formule $(CaO)^3,C^{24}H^{22}O^{22}$, dont la solution a la curieuse propriété de se troubler à chaud, de devenir presque gélatineuse et de reprendre, en se refroidissant, sa fluidité et sa transparence. Ce phénomène tient à ce que le sucrate calcaire précédent se décompose sous l'influence de la chaleur en saccharose qui devient libre dans la liqueur, et en un sel très-basique qui se redissout dans la liqueur sucrée devenue froide et reproduit le sucrate de chaux primitif. Voici la liste des sucrates de chaux bien connus :

$(CaO)^2.C^{24}H^{22}O^{22}$, $(CaO)^3.C^{24}H^{22}O^{22}$, $(CaO)^4.C^{24}H^{22}O^{22} + aq.$, $(CaO)^6.C^{24}H^{22}O^{22}$, $(CaO)^{12}.C^{24}H^{22}O^{22}$.

Tous ces sucrates ont la propriété de dissoudre des oxydes, et même des sels par eux-mêmes insolubles, le carbonate de chaux, par exemple. Cela explique pourquoi, en présence de saccharose, certains oxydes métalliques ne sont pas précipités de leurs dissolutions salines par les alcalis.

La saccharose réduit à chaud les mêmes sels solubles que réduit la glycose; et comme son action est très-lente, comparativement à celle de la glycose, on pourrait croire qu'elle ne se manifeste qu'après que la saccharose s'est modifiée sous l'influence de l'ébullition : en effet, la liqueur de Trommer (*voy.* GLYCOSE) n'est décomposée par la saccharose qu'à la suite d'une ébullition prolongée, ou par un très-long contact.

La saccharose se combine aussi avec des sels, entre autres avec le chlorure de sodium. Le sucrate de chlorure de sodium est cristallisé, très-déliquescent, et a pour formule $NaCl,C^{24}H^{22}O^{22}$. Sous l'action de la levûre de bière, la saccharose n'entre en fermentation qu'après être passée à l'état *de sucre interverti*. On doit donc admettre que la saccharose par elle-même n'est pas fermentescible.

BIBLIOGRAPHIE. — STEIN. *Journ. für prakt. Chem.*, t. CVII, p. 444. — BERTHELOT. *Annal. de chim. et de phys.*, t. LV, p. 272; *Compt. rend.*, t. LIII, p. 538; *Annal. de chim. et de phys.*; (3), t. LIII, p. 69; .. LIV, p. 78; t. LX, p. 93; ibid., t. XLVI, p. 173. — BERTHELOT et BUIGNET. *Compt. rend.*, t. LI, p. 1094. — J. DE VRIJ. *Journ. de pharm.* (4), t. I, p. 270. — A. PETIT. *Compt. rend.*, t. LXXVII, p. 914. — KÖHNEMANN. *Deutsche chem. Gesellsch.*, t. VIII, p. 202 et 387. — BRISSON. *Bull. de pharm.*, t. I, p. 516. — MAUMENÉ. *Compt. rend.*, t. XXXIX, p. 914; *Bull. de la Soc. chim.*, 1870, t. XVII, p. 442 et 481 ; ibid., 1871, t. XV, p. 1 ; ibid., 1872, t. XVIII, p. 49 et 169; ibid., 1873. t. XIX, p. 289; ibid., 1874, t. XXII, p. 1 et 33. — DUBRUNFAUT. *Art de fabriquer le sucre*, 1825, p. 34; *Compt. rend.*, t. XXXII, p. 498. — WALKHOFF. *Traité de fabrication du sucre*, t. I, p. 517. — SCHEIBLER. *Deutsche chem. Gesellschaft*, t. V, p. 343; *Bull. de la Soc. chim.*, t. XVIII, p. 36. — JODIN. *Bull. de la Soc. chim.*, 1864, t. I, p. 306 et 432. — A. JACOBSTHAL. *Zeitschr. für Chem.*, 1869, p. 150. — SOSTMANN. *Zeitschr. f. Zuckerindustrie*, t. XVI, p. 82 et 272; *Bull. de la Soc. chim.*, 1876, t. VIII, p. 376. — GÉLIS. *Compt. rend.*, t. XLIII, p. 1062. — *Deutsche chem. Gesellsch.*, t. VII, p. 83. — BÉCHAMP. *Compt. rend.*, t. XI, p. 436, et t. XL, p. 436; *Annal. de chim. et de phys.* (3), t. LIV, p. 28. — W.-L. CLASEN. *Journ. f. prakt. Chem.*, t. CIII, p. 449, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1868, t. X, p. 506. — E.-M. RAOULT. *Annal. de chim. et de phys.* (4),

t. XXIII, p. 291. — KREISLER. *Deutsche chem. Gesellsch.*, t. VIII, p. 93. — O. LŒW. *Bull. de la Soc. chim.*, 1868, t. VIII, p. 423. — V. GROTE et B. TOLLENS. *Deutsche chem. Gesellsch.* t. VII, p. 1375. — H. GROTHE. *Journ. f. prakt. Chem.*, t. XCII, p. 175. — P.-H. VAN KERCKHOFF. *Journ. f. prakt. Chem.*, t. LXIX, p. 48. — E. JELTZ. *Bull. de la Soc. chim.* (2), t. XVIII, p. 525, et t. XX, p. 320. — POSSOZ. *Compt. rend.*, t. LXXV, p. 1836. — CAREY-LEA. *Bull. de la Soc. chim.*, 1868, t. X, p. 415. — H. KARSTEN. *Report de chim. pure*. t. II, p. 257. — GORUP-BESANEZ. *Bull. de la Soc. chim.*, t. V, p. 420. — BENEDIKT. *Annal. d. Chem. u. Pharm.* t. CLXII, p. 303; *Bull. de la Soc. chim.*, t. XVIII, p. 127, et t. XX, p. 279; *Deutsche chem. Gesellsch.*, t. VI, p. 413. — THÉNARD. *Compt. rend.*, t. LII, p. 444, et t. LIII, p. 1019, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1861, p. 16. — SCHUTZENBERGER. *Bull. de la Soc. chim.*, 1861, p. 18. *Compt. rend.*, t. LXVII, p. 176. — SCHUTZENBERGER et NAUDIN. *Bull. de la Soc. chim.*, 1869, t. XII, p. 107 et 204. — PAYEN. *Précis de chim. industr.*, 1859, t. II, p. 736. — H. HLASIWETZ et J. HABERMANN. *Annal. der Chem. u. Pharm.*, t. CLV, p. 120, et *Bull. de la Soc. chim.* 1870, t. XIV, p. 264. — NICKLÈS. *Compt. rend.*, t. LXI, p. 1053. — PÉLIGOT. *Annal. de chim. et de phys.*, t. LXVII, p. 113; *ibid.*, t. LXXIV, p. 103; *ibid.* (2), t. LXXIII, p. 103 (3), t. LIV, p. 377; *Compt. rend.*, t. XXXII, p. 333, et t. LIX, p. 930. — SOUBEIRAN. *Journ. de pharm.* (3), t. I, 1842, p. 469 et 476. — PELOUZE. *Compt. rend.*, t. LIX, p. 1073. — BOIVIN et LOISEAU. *Compt. rend.*, t. LIX, p. 1073, et t. LX, p. 164 et 454; *Annal. de chim. et de phys.* (4), t. VI, p. 203; *Bull. de la Soc. chim.*, 1869, t. XI, p. 345. — HORSIN-DÉON. *Bull. de la Soc. de chim*, 1871, t. XV, p. 22; t. XVI, p. 26; *ibid.*, 1872, t. XVIII, p. 13 et 1873, t. XIX, p. 65. — BODENBENDER. *Zeitschr. f. Rübenindustrie*, 1865, p. 851 et 860. — BOBIERRE. *Compt. rend.*, t. XXXII, p. 859. — BERZELIUS. *Annal. de chim. et de phys.*, t. LX, p. 59. — VIOLETTE. *Compt. rend*, t. LXXVI, p. 485. — C.-H. GILL. *Bull. de la Soc. chim.* 1871, t. XV, p. 306. — STURENBERG. *Arch. der Pharm.*, t. XVIII, p. 27. — O. POPP. *Annal. der Chem. u. Pharm.*, t. CLVI, p. 181. E.

SUBSTANCES ISOMÈRES DE LA SACCHAROSE. Les substances isomères de la saccharose dont nous allons parler sont difficilement fermentescibles et en général elles décomposent aussi difficilement le cuprotartrate de potasse (liqueur de Trommer), et presque toutes leurs dissolutions dévient le plan de polarisation.

Convenablement desséchées, toutes ces substances présentent la même composition centésimale que la saccharose. Par conséquent leur formule chimique, suivant les circonstances, peut être la même que celle du type autour duquel elles se groupent, ou bien elle peut en être un sous-multiple, et même un multiple. Jusqu'à présent on ne connaît que les six isomères suivants, que l'on pourrait appeler les *saccharosides*, par opposition aux isomères de la glycose que l'on appelle *glycosides*, et qui sont la *parasaccharose*, la *lactose* ou *lactine*, la *mélézitose*, la *mélitose*, la *mycose*, la *tréhalose* et la *synanthrose*.

Parasaccharose. $C^{24}H^{22}O^{22}$. Suivant une observation de Jodin, il paraîtrait que si, du 15 juin au 15 septembre, on abandonne à l'air une dissolution aqueuse de saccharose à laquelle on aurait ajouté une certaine quantité de phosphate de soude ou d'ammoniaque, la saccharose se transformerait en une substance non cristallisable, dont le pouvoir dextrogyre serait supérieur à celui de la saccharose dans le rapport de 1 à 1,45. Comme on ne peut pas obtenir cette transformation à l'aide d'une température artificielle, et en dehors des deux époques indiquées, l'observateur attribue ce phénomène singulier à un ferment particulier voisin de la levûre, qu'il désigne sous le nom de *Torula Pastoris*.

Ce qui différencie la parasaccharose de la saccharose, indépendamment de ce pouvoir dextrogyre plus considérable, c'est que le cuprotartrate de potasse, que la saccharose ne décompose pas, est décomposé au contraire par la parasaccharose (V. Jodin, *Compt. rend.*, t. LIII, p. 1252; t. LV, p. 720; t. LVII, p. 434).

Lactose. Lactine. Sucre de lait. $C^{24}H^{22}O^{22}+2aq$. Cette substance est

connue depuis 1619, grâce aux travaux de Fabrizio Bartholetti, qui l'appela d'abord *Manna* ou *Nitrum seri lactis*. Elle se trouve principalement dans le lait des mammifères, et l'industrie la tire du petit-lait provenant de la fabrication du fromage; si après avoir évaporé le petit-lait jusqu'à consistance sirupeuse on l'abandonne au repos dans un endroit frais, il se dépose des cristaux de lactose qu'on purifie par des cristallisations répétées et des traitements par le charbon animal.

On ne trouve pas la lactose exclusivement dans le lait des mammifères, car Bouchardat en a constaté la présence dans le suc du *sapotillier*, arbre de la Martinique qui produit du caoutchouc.

La lactose cristallise en prismes rhomboïdaux obliques, d'une densité de 1,53. Elle est dure, transparente, craque sous la dent, et la saveur est faiblement sucrée. Elle est soluble dans 6 parties d'eau froide et dans 2 1/2 parties d'eau bouillante; elle ne se dissout ni dans l'éther ni dans l'alcool; séchée à 100 degrés, la lactose renferme deux équivalents d'eau d'hydratation qu'elle perd à la température de 140 à 145 degrés. Les dissolutions de lactose sont douées d'un pouvoir rotatoire dextrogyre qui, rapporté à la formule $C^{24}H^{22}O^{22}$, est égal à $+ 59°,3$. Il est plus fort de 3/8 avec les dissolutions récentes, mais il diminue rapidement pour atteindre ce terme constant.

En chauffant à 100 degrés une dissolution de lactose avec quelques centièmes d'acide sulfurique, on trouve que son pouvoir rotatoire dextrogyre augmente considérablement et qu'il se forme dans le liquide une certaine quantité de *galactose* et de glycose.

Chauffée avec de l'acide azotique, la lactose fournit principalement de l'acide mucique en même temps que des acides saccharique, tartrique, paratartrique et oxalique. Les acides minéraux concentrés et chauds la colorent et donnent naissance à des produits chimiques. Un équivalent de lactose se combine, si l'on opère à basse température, avec trois équivalents de potasse ou de soude, et avec un seul équivalent de chaux.

La lactose réduit lentement le cuprotartrate de potasse et, mise en contact avec la levûre de bière, elle fermente moins rapidement que la glycose. Le petit-lait (dissolution de lactose) fermente spontanément au bout de quelque temps, et fournit de l'acide lactique, de l'alcool et de l'acide carbonique; l'addition de caséine ou de gluten détermine cette fermentation. Lorsque dans la fermentation lactique on neutralise par de la craie l'acide lactique au fur et à mesure qu'il se forme, la production de l'alcool diminue, et plus le petit-lait est étendu d'eau, plus la formation alcoolique prédomine.

Les usages de la lactose ou sucre de lait sont très-bornés. Anciennement on avait considéré cette substance comme un médicament adoucissant. Aujourd'hui le sucre de lait est employé comme excipient des médicaments homœopathiques; il entre dans quelques dentifrices, et dans les laboratoires il sert à la préparation de l'acide mucique.

BIBLIOGRAPHIE. — BOUILLON LAGRANGE et VOGEL. *Journal de physique*, t. LXXII, p. 208. — BERZELIUS. *Annal. de chim.*, t. XCV, p. 67. — BENSCH. *Annal. der Chem. u. Pharm.*, t. LXI, p. 221. — VOHL. Ibid., t. LXX, p. 308 et 360. — WINCKLER. *Repert. Phys.*, t. XLII, p. 46. — VIRATSE et STÄDELER. *Mitth. der naturf. Gesellsch. in Zurich*, 1834, p. 473. — A. LIEBEN. *Wien. acad. Ber.*, t. XVIII, p. 180. — PASTEUR. *Compt. rend.*, t. XLII, p. 347. — DUBRUNFAUT. *Compt. rend.*, t. XLII, p. 228. — LUBOLDT. *Repert. de chim. pure*, 1860, p. 41. — BERTHELOT *Annal. de chim. et de phys.* (3), t. LIV, p. 82, et t. LX, p. 98, et *Chim. org. fond. sur la synthèse*, t. II, p. 296. — J. SCHABUS. *Bestimmung der Krystallgestalten in chemischen*

Laboratorien erzeugter Producte. Vienne, 1855, p. 49. — O. LŒWE. *Bull. de la Soc. chim.*, 1867, t. VIII, p. 425. — G. LANGBEIN. *Pharmaceutische Zeitschr. f. Russland*, t. VII, p. 573. — INDOKOSKI. *Bull. de la Soc. chim.*, 1866, t. VI, p. 238, et *ibid.*, 1867, t. VIII, p. 182. — G. BOUCHARDAT. *Bull. de la Soc. chim.*, 1871, t. XV, p. 21. — REINCKE. *Jahresber. f. Pharm.*, t. XVIII, p. 102. — SCHÜTZENBERGER et NAUDIN. *Bull. de la Soc. chim.*, 2e semestre, p. 240. — *Annal. des Pogg.*, t. XXVIII, p. 505. — BŒDEKER et STRUCKMANN. *Annal. d. Chem. u. Pharm.*, t. C, p. 264.

M.

Mélézitose. $C^{24}H^{22}O^{22}$. Nous revenons sur ce saccharoïde qui n'a été qu'indiqué à l'article MÉLÉZITOSE. La manne de Briançon, exsudation sucrée, concrète, produite par le mélèze (*Pinus larix* Lin.), est formée presque entièrement de mélézitose. Pour isoler cette substance, on traite la manne de Briançon par l'alcool bouillant, et on l'abandonne pendant quelques semaines : on obtient ainsi de très-petits cristaux, courts, durs, brillants, qui, vus au microscope, apparaissent comme des prismes rhomboïdaux obliques. Leur saveur est sucrée, mais moins que celle du sucre de canne. Dans leur état normal ces cristaux renferment deux molécules d'eau d'hydratation qu'ils abandonnent à 110 degrés. Desséchés à cette température, leur composition est la même que celle de la saccharose.

La mélézitose fond vers 140 degrés; au-dessus de 200 degrés, elle se décompose. Elle est dextrogyre; son pouvoir rotatoire est égal à 94 degrés; sous l'influence des acides étendus, et particulièrement de l'acide sulfurique, son pouvoir rotatoire diminue presque de moitié. Cette modification, quoique provoquée par une température de 100 degrés, exige environ une heure pour s'accomplir, tandis qu'elle est très-prompte pour le sucre de canne. Il est remarquable que, pendant que l'action des acides dédouble la saccharose en deux espèces sucrées différentes (*glycose* et *lévulose*), cette même action paraît ne produire qu'une espèce sucrée unique avec la mélézitose.

La mélézitose fermente avec peine au contact de la levûre; elle ne donne pas d'acide mucique quand on la traite par l'acide azotique, et ne réduit pas le réactif de Trommer (cuprotartrate de potasse) (Berthelot, *Ann. de chim. et de phys.* (3), t. LV, p. 282).

Mélitose. *Voy.* ce mot.

Mycose. *Voy.* ce mot.

Tréhalose. $C^{24}H^{22}O^{22}$. Un insecte de la famille des Curculionides (*Larinus nidificans*) élabore aux dépens d'un végétal du genre Échinops (tribu des *Cynarées*) une substance sucrée qui en Orient est employée, sous le nom de tréhala, dans l'alimentation, et qui renferme beaucoup de tréhalose.

Pour isoler ce produit M. Berthelot traite par l'alcool bouillant le tréhala ou manne de Turquie pulvérisée. La tréhalose cristallise aussitôt par refroidissement. Quelquefois il est nécessaire de concentrer la solution jusqu'à consistance de sirop et de l'abandonner à elle-même pendant quelques jours. On isole, on comprime les cristaux, on les lave avec de l'alcool froid, puis on les dissout dans l'alcool bouillant en présence de noir animal.

Les cristaux de tréhalose que l'on obtient par le refroidissement sont des octaèdres rectangulaires, brillants et durs, renfermant 4 parties d'eau de cristallisation qu'ils abandonnent à la température de 100 degrés. Leur dissolution est dextrogyre et leur pouvoir rotatoire est égal à 199.

La tréhalose, au contact de la levûre, fermente difficilement, ne produit pas d'acide mucique et ne réduit pas le réactif de Trommer.

Suivant M. Berthelot, la mycose tirée du *seigle ergoté* par Mitscherlich n'est autre que de la tréhalose : seulement le pouvoir rotatoire de celle-ci est de quelques degrés plus élevé que celui de la mycose.

Synanthrose. $C^{24}H^{22}O^{22}+2aq$. Cette substance sucrée a été retirée par Popp des tubercules des *Synanthérées*. Les tubercules des espèces *Dahlia variabilis* ou *Helianthus tuberosus* sont exprimés, le jus est précipité par le sous-acétate de plomb, filtré, et débarrassé par l'hydrogène sulfuré du plomb qu'il contient en dissolution. La solution est neutralisée par la magnésie et évaporée au bain-marie ; le résidu, mélange de glycose et de synanthrose, est traité à plusieurs reprises par de petites quantités d'alcool qui dissout la glycose et laisse la synanthrose insoluble.

Cette substance sucrée constitue une masse blanche, non cristalline et déliquescente. L'alcool absolu et l'éther ne la dissolvent que très-difficilement. Elle est inactive sur la lumière polarisée et réduit lentement le réactif de Trommer. Chauffé avec des acides étendus, elle se dédouble exactement comme la saccharose. MALAGUTI.

§ II. **Bromatologie.** La valeur nutritive du sucre est celle des aliments végétaux non azotés, c'est-à-dire qu'elle est très-faible. Magendie, Tiedemann, Gmelin et Chossat, ayant nourri divers animaux, chiens, volailles, avec du sucre exclusivement, les ont vus périr en un temps très-court. La moyenne pour les chiens a été de trente jours. Un résultat analogue est obtenu par l'usage exclusif de l'huile, de la gomme, du beurre. Le sucre n'est pas pour cela inutile à l'économie; il constitue un aliment de combustion, brûlé au contact de l'oxygène que fournit la respiration et réduit en acide carbonique et en eau; il sert à entretenir la chaleur animale. C'est en raison de cette inalibilité plus ou moins complète du sucre qu'il ne laisse pas dans l'intestin de résidus : aussi passe-t-il pour *échauffer*.

Mais, si le sucre ne nourrit pas ou nourrit très-peu, il peut servir à la digestion. L'expérience chimique prouve que, mis en contact avec le suc gastrique ou avec une matière albuminoïde, il donne de l'acide lactique et de l'acide acétique; et, comme l'un ou l'autre de ces agents de transformation se rencontre dans toute la longueur du tube intestinal, et quelquefois en abondance, puisque les substances albuminoïdes entrent pour une grande part dans l'alimentation commune, une partie du sucre est détruite dans les voies digestives.

§ III. **Emploi médical.** Cette dernière propriété du sucre fournit une ressource à la thérapeutique. Le sucre est, en effet, un médicament eupeptique. Il convient surtout aux personnes qui ont la digestion stomacale pesante, par insuffisance de suc gastrique. Un verre d'eau fortement sucrée, non tiède, mais *très-fraîche* ou très-chaude, prise deux heures environ après le repas, précipite sensiblement le travail digestif. Par contre, le sucre, les boissons sucrées, augmentent le pyrosis, les *acidités stomacales*. Il est des sujets qui ne tolèrent aucun aliment sucré, cerises, fraises, pêches, etc.

Dans les pyrexies, les malades se dégoûtent rapidement des boissons sucrées, et ce dégoût nous paraît tenir surtout à la sensation de fadeur qu'elles produi-

sent sur une muqueuse buccale tantôt sèche, tantôt enduite de viscosités où abondent quelquefois les leptothrix. Mais, en outre, le liquide sucré, retenu par les viscosités, devient rapidement acide dans la bouche même et augmente la soif; les tisanes acidulées, non sucrées, sont mieux supportées, parce qu'elles ont plus de saveur et ne subissent pas dans la bouche de décomposition chimique.

On a attribué depuis longtemps au sucre une action vermifuge. Rien n'est moins prouvé que son efficacité contre les lombrics; mais il est bien certain que les oxyures sont tués par les lavements à l'eau sucrée (*voy.* OXYURES).

Nous ne nous arrêterons pas à tout ce qui a été écrit touchant l'influence d'un usage abusif du sucre sur la production du scorbut ou, au contraire, l'efficacité de la même substance contre la même maladie. Le sucre, on l'a vu, n'est pas un aliment nutritif; l'abus qui en serait fait au détriment d'autres substances alimentaires pourrait donc amener un vice de nutrition plus ou moins profond et dangereux; d'un autre côté, en sa qualité d'aliment végétal non azoté, il pourrait être utile, et il l'aurait été, suivant quelques auteurs, dans les épidémies de scorbut auxquelles l'absence des végétaux frais expose les navires dans les voyages de long cours. Mais, ni dans le premier cas, ni dans le second, son action ne peut passer pour directe, ni même pour bien établie.

L'*usage externe* du sucre est très-limité. Cependant on répand quelquefois et non sans avantage du sucre en poudre sur les plaies atoniques, ou bien on les lave avec le vin sucré. La vapeur du sucre brûlé exerce quelque action sur le coryza et sur l'ophthalmie chronique. On a aussi employé contre les taies de la cornée des insufflations de sucre porphyrisé. Contre une kératite déterminée par le contact de la chaux vive, M. Gosselin a eu recours avec avantage à un collyre d'eau sucrée, employé presque sans discontinuité, de manière à produire un saccharate de chaux.

Les *modes d'emploi* du sucre sont très-nombreux. Indépendamment des *sirops*, des *robs*, des *saccharures*, des granules, des pastilles et tablettes (*voy.* ces mots), de nombreuses poudres médicamenteuses dont il fait partie, lui-même est administré sous des formes variées.

Le *sucre d'orge* est du sucre cuit au petit cassé, c'est-à-dire que le sucre cuit, versé dans l'eau froide, a donné une masse légèrement cassante, mais qui s'attache aux dents. On y a ajouté pendant la cuisson une certaine quantité de vinaigre; on le coule sur un marbre huilé, et, avant qu'il soit complétement refroidi, on le met en cylindre. Si, pendant que ce sucre se solidifie, on y fait pénétrer de l'air pur, on détruit sa transparence et, en le tordant, on a le *sucre retors* ou *pénide*. Le *sucre candi* est du sucre cristallisé, qu'on obtient en faisant cuire un sirop jusqu'à formation d'une mince croûte à la surface, versant dans une cuve de cuivre chaude et maintenue à la température de 45 degrés. Les cristaux se séparent. Pour le *Caramel*, *voy.* ce mot.

Il a été parlé de la *mélasse* à son nom; quant à la *cassonade*, il suffit de dire qu'elle est légèrement laxative. On emploie de préférence la jaune, et on la prend le plus souvent dans du café au lait. D.

SUCRES MÉDICAMENTEUX. Préparations dans lesquelles le sucre en nature est mêlé à des substances jouissant plus ou moins de propriétés médicinales. Pour quelques-unes d'entre elles, la substance dont elles portent le nom manque souvent. Ainsi, le *sucre de pomme* est un sucre d'orge dans lequel entre toujours le sucre blanc, mais où la gelée de pommes n'est pas tou-

jours substituée ni ajoutée au vinaigre (*voy.* SUCRE D'). Les *boules de gomme* ne sont souvent que du sucre coulé dans un moule analogue au moule à balles.

Les *sucres acidulés* ou *de fruits*, qui appartiennent plus à la confiserie qu'à la médecine, se préparent en délitant du sucre avec l'alcoolat, le soluté ou le suc de différents fruits, faisant sécher et mettant en poudre. Pour la préparation du *sucre à l'orange* ou *au citron*, on mêle l'alcoolat obtenu avec le zeste du fruit à une solution d'acide tartrique ou d'acide citrique, et l'on verse peu à peu le liquide sur la base d'un pain de sucre renversé. Quand l'imbibition est complète, on remet le pain sur sa base et on le fait dessécher. Le *suc de framboises*, de *cerises*, de *groseilles*, de *mûres*, etc., s'obtient en faisant dissoudre un peu d'acide tartrique dans du suc du fruit, versant le soluté sur la base d'un pain de sucre, faisant sécher, ajoutant de nouveau suc non additionné d'acide et faisant sécher une seconde fois.

On prépare encore par des procédés analogues des sucres à la *fleur d'oranger*, au *café*, au *thé*, à l'*orgeat*, etc. Pour le *sucre de menthe* on fait dissoudre 8 grammes d'essence de menthe dans 150 grammes d'alcool à 90 degrés, on ajoute 186 grammes d'eau, on mêle et, avec le mélange, on arrose le sucre.

Enfin, certains sucres constituent de sérieuses préparations médicinales. En voici quelques exemples (*voy.* SACCHARURES) :

SUCRE VERMIFUGE MERCURIEL

℞ Sulfure noir de mercure	1
Mercure	3
Sucre	7

Triturez le mercure avec l'éthiops minéral, et ajoutez le sucre.

SUCRE FERRUGINEUX (JEANNEL)

℞ Hydrate ferrique gélatineux stable (80 pour 100 d'eau)	1
Cassonade blanche en gros cristaux	20

Mêlez sans triturer, faites sécher à l'air libre (20 grammes représentent 2 décigrammes de peroxyde de fer anhydre).

D.

SUCRERIES et **RAFFINERIES** (HYGIÈNE PROFESSIONNELLE ET INDUSTRIELLE). I. A. OPÉRATIONS PROPRES AUX SUCRERIES. Les opérations que l'on fait subir aux betteraves dans les fabriques de sucre sont les suivantes :

1° Le *lavage* des betteraves, qui s'opère dans des appareils laveurs, a pour but de les débarrasser, en les frottant les unes contre les autres, du sable, de la terre et des petites pierres qui se trouvent avec elles ;

2° Le *râpage* et *palotage*, par lesquels on réduit les betteraves en *pulpe*, que l'on reçoit immédiatement dans des sacs de laine pour la soumettre à la pression ;

3° L'*extraction du jus de betterave*. Les sacs remplis de pulpe sont soumis à l'action de la presse hydraulique, et, sous cette énorme pression, tout le jus s'écoule rapidement ; il ne reste plus dans les sacs que les résidus de la pulpe dont on les débarrasse en les lavant immédiatement, d'abord à l'eau froide, puis à l'eau chaude.

Dans beaucoup de fabriques, la pulpe pressée, désagrégée dans des appareils spéciaux, est soumise à une nouvelle pression.

Quelques fabricants emploient concurremment avec la méthode par expression celle par macération, qui consiste à déplacer le jus sucré de la betterave par

exosmose ; mais cette combinaison du lavage et de l'expression de la pulpe n'est le plus généralement employée que pour utiliser la pulpe épuisée.

Les opérations qui précèdent se pratiquent dans des ateliers spéciaux ou râperies, quelquefois, comme dans le Nord, fort éloignés des usines, parce qu'il y a avantage à les établir à proximité des champs de culture ; alors le jus de la betterave exprimé dans les râperies est conduit aux fabriques de sucre par des tuyaux souterrains ;

4° *Traitement du jus par la chaux ou défécation.* La défécation se fait dans une chaudière à double fond, chauffée par la vapeur. La chaux éteinte, passée au tamis, délayée sous forme de lait de chaux, est versée dans le jus trouble à déféquer porté à la température de + 90 degrés. On agite le mélange, et un dégagement assez prononcé d'ammoniaque, que la chaux volatilise, annonce la réaction. Bientôt des flocons se forment, nagent dans le liquide, et une écume boueuse, d'un brun verdâtre, vient couvrir sa surface. A mesure que la température s'élève, la masse séparée du jus devient de plus en plus volumineuse et épaisse ; elle se caille, se fend et laisse échapper des bouillons de vapeur avec du jus clair. A ce moment, on ferme le robinet de vapeur, on laisse reposer quelques minutes et on soutire le liquide, en même temps qu'on enlève les écumes avec des cuillers.

Ces écumes sont ensuite pressées dans des sacs et donnent encore ainsi une quantité de jus ;

5° La *carbonatation.* Cette opération, qui a pour but de décomposer le saccharate de chaux qui s'est formé dans la défécation et de mettre le sucre en liberté, se fait dans une chaudière à *carbonater.* Le gaz, refoulé dans cette chaudière où le jus déféqué a été amené, produit en soulevant le liquide une mousse volumineuse et persistante, que l'on empêche de déborder en introduisant de l'huile ou un autre corps gras, et mieux encore en la faisant tomber par un jet de vapeur.

La chaux qui sert à la défécation est préparée, dans la sucrerie même, dans un four spécial, et c'est l'acide carbonique qui provient de cette préparation qui est utilisée ;

6° La *filtration du jus.* Lorsque la carbonatation est achevée, on décante la partie claire du liquide, et les jus troubles sont passés dans des *filtres-presses* où toutes les substances solides sont arrêtées et s'accumulent entre les plaques de ces filtres, sous forme de tourteaux. Le liquide qui sort des filtres-presses est alors conduit, ainsi que le jus clair provenant de la décantation, dans les *appareils à noir* où le jus doit être décoloré et perdre les dernières traces de sels de chaux ou autres qu'il peut encore retenir.

Quelques usines fabriquent elles-mêmes le noir dont elles ont besoin. Presque toutes pratiquent sa revivification dans des fours spéciaux. Le plus répandu en France dans les sucreries est le four Stevenaux. La fabrication du noir et sa revivification ont été décrites à l'article Os (*Hygiène industrielle*) de ce Dictionnaire : nous n'y reviendrons pas ;

7° *Évaporation des jus déféqués et filtrés ou cuite.* L'évaporation se pratique encore dans quelques fabriques, dans des chaudières à cuire à l'air libre ; mais c'est le plus généralement d'une chaudière opérant par le vide que l'on se sert aujourd'hui pour concentrer les liqueurs sucrées. Ce système de cuite se fait au moyen de l'*appareil à triple effet* composé de trois chaudières cylindriques, dans lesquelles on produit un vide partiel au moyen d'une pompe

aspirante. Le lavage des chaudières à cuire à l'air libre se fait à grande eau additionnée souvent d'acide chlorhydrique ou sulfurique, et on les frotte avec une brosse ronde, afin de détacher les dépôts ou incrustations. La plus grande propreté doit en effet y être entretenue, car la fermentation se déclare très-promptement, si quelque matière est restée adhérente aux parois.

Pour l'évaporation des sirops qui ne se font pas dans l'appareil à triple effet, on se sert d'une chaudière qui opère également par le vide, mais qui est plus petite et qu'on appelle *chaudière à cuire en grains*, parce que le sirop y est amené jusqu'au point où il fournit des cristaux ou des grains de sucre. La caramélisation, c'est-à-dire la décomposition du grain de sucre par la chaleur, y est évitée :

8° *Égouttage des sirops*. La masse cuite, composée de cristaux et de sirops contenant les matières étrangères qui n'ont pu être éliminées des jus, ainsi qu'une grande partie du sucre plus ou moins cristallisable, est amenée dans les *cristallisoirs*. Ces cristallisoirs sont de grands bacs rectangulaires ou *formes* dont le fond, en toile métallique, permet au sirop de s'égoutter. Le plus souvent cette opération est remplacée par l'emploi de la *turbine*, appareil à force centrifuge peu différent de celui dont on se sert depuis longtemps pour essorer les toiles au lieu de les tordre. Le sucre reste en grains presque secs, blancs et parfaitement cristallisables. On l'étale dans un grenier aéré ou chauffé, afin de le dessécher complétement avant de l'introduire dans les sacs qui servent à l'expédier au dehors.

B. Opérations propres aux raffineries. Les sucres bruts ou *cassonades*, tels qu'ils arrivent des colonies ou tels qu'ils sortent des sucreries indigènes, sont sous forme de poudre sableuse ou granulée, plus ou moins colorée en jaune ou en brun ; ils sont imprégnés de mélasse et ils contiennent de 3 à 4 pour 100 de matières étrangères (eau, sable, terre, débris organiques, sels de chaux, de potasse, de soude, de magnésie et d'ammoniaque), en sorte qu'ils ont toujours un goût plus ou moins désagréable et la propriété de fermenter très-facilement. Il y a donc nécessité de purifier ou de *raffiner* les sucres bruts, pour les amener à l'état de sucre blanc et en pains.

Raffinage des cassonades. On passe d'abord les cassonades au crible, puis on procède à la fonte ou à la dissolution qui s'opère dans une chaudière à double fond, semblable à celle qui sert pour la défécation du jus de betterave. On clarifie en y délayant successivement du noir animal et du sang de bœuf ; après quoi on procède à la filtration de la *clairce* ou sirop purifié.

La clarification opérée au moyen du sang et du noir est une opération très-pénible ; le sang se décompose rapidement et vicie l'air aux alentours des raffineries, parfois jusqu'à une grande distance. Dans quelques fabriques on a remplacé le noir et le sang par un composé de chaux et de sucre (procédé Boivin et Rousseau) ou par la baryte et le phosphate d'ammoniaque (procédé Lagrange). La décoloration une fois effectuée, la clairce est passée une première fois au filtre Taylor pour y être débarrassée des matières en suspension, puis est filtrée de nouveau à travers une couche épaisse de noir en grains, dans des filtres Dumont ; après quoi on procède à la cuite pour l'amener au point nécessaire pour sa cristallisation.

A ce moment-là on fait couler le sirop bouillant dans de vastes réservoirs appelés *réchauffoirs*, situés dans une pièce nommée *empli*. C'est dans ces réservoirs que se pratique le *mouvage* ou agitation du liquide, à l'aide de râteaux,

pour empêcher le sucre de se prendre en masses compactes. Alors à l'aide de *puisoirs* ou *pucheux*, grandes cuillers hémisphériques munies de longs manches en bois, les ouvriers raffineurs remplissent des *bassines* qu'ils vont vider dans les *formes*.

Ces formes sont des cônes en terre cuite, ou en tôle, percés à leur sommet, la pointe en bas. A mesure qu'on les remplit, on les *mouve* et on agite à l'aide de couteaux en bois longs de 1m,35, pour distribuer également les cristaux dans toute la masse.

Après les travaux de l'*empli* viennent les travaux des *greniers*, vastes pièces, basses de plafond, où les formes sont placées sur des planches mécaniques, plantées par leur pointe de façon à laisser écouler le sirop non cristallisé. C'est ce qui constitue la *purge* ou l'*égouttage*.

Les greniers où sont placées les formes doivent avoir une température de + 25 à 30 degrés.

Après la purge on procède au *clairçage*, qui consiste à verser sur les pains égouttés une dissolution de sucre blanc qui pénètre rapidement la masse et s'égoutte par la pointe du pain, en le débarrassant du sirop et de la glycose mêlés au sucre cristallisable ou de canne.

La mélasse, résidu final de toutes les opérations, est ramassée dans des citernes pour être vendue aux brasseurs et aux fabricants de pains d'épices.

II. Il était indispensable de résumer ainsi que nous venons de le faire les diverses opérations des sucreries et raffineries, pour bien saisir les causes mêmes de l'insalubrité professionnelle ou insalubrité intrinsèque qui concerne plus spécialement les ouvriers et celles qui constituent l'insalubrité extrinsèque qui se rapporte au voisinage.

A. Maladies des ouvriers des sucreries et des raffineries. Au point de vue de l'hygiène et de la pathologie professionnelles, on ne saurait séparer ces deux catégories d'ouvriers. Les uns et les autres sont soumis aux mêmes causes de maladies qui sont : la chaleur humide des ateliers ; la présence dans l'atmosphère ambiante de gaz et d'émanations nuisibles produits par la fermentation des matières employées dans la fabrication ; le contact des jus et des liquides sucrés.

a. Kuntz, qui a observé dans les raffineries de Magdebourg, dit que les refroidissements auxquels sont exposés les ouvriers les disposent aux affections catarrhales des bronches et de l'estomac. Nous avons signalé nous-même le mauvais état des voies digestives chez les ouvriers raffineurs (in *Hygiène des professions*, 1875). La chaleur humide entretient chez eux une tendance à la débilitation et au lymphatisme, que les émanations qui se dégagent des cuves, des chaudières à déféquer, à évaporer, à cuire, des bassins de dépôt, etc., provoquent ou exagèrent.

Il règne dans les salles de travail une odeur forte et pénétrante, provenant des matières organiques en voie de décomposition dont le sol est imprégné. Les gaz nuisibles auxquels les ouvriers sont exposés sont : le gaz ammoniaque qui se dégage au moment de la défécation, le gaz acide carbonique qui provient de la préparation de la chaux et de la carbonatation des jus, le gaz hydrogène carboné qui se dégage des citernes à mélasses, le gaz hydrogène sulfuré, le gaz oxyde de carbone.

Il faut faire entrer en ligne de compte dans le mauvais état de santé des ouvriers des sucreries, les déplorables conditions d'hygiène privée qu'ils pré-

sentent le plus souvent. Kuntz nous apprend qu'à Magdebourg ceux-ci, qui arrivent aux fabriques au commencement de la campagne, viennent généralement des cantons très-misérables de l'Eichsfeld; ils y retournent au printemps; quelques-uns demeurent à la fabrique, en été, pour cultiver les champs de betteraves. Ces ouvriers habitent de grandes cités destinées les unes aux familles, les autres aux célibataires. Ces cités ne sont nullement établies suivant les lois de l'hygiène; elles sont encombrées et malpropres; les cours sont trop petites et servent de dépôts d'ordures. L'eau n'y est pas en quantité suffisante. Les sexes sont insuffisamment séparés; plusieurs familles habitent dans la même chambre; plusieurs personnes partagent le même lit (Kuntz, in *Jahresbericht* de Virchow et Hirsch, 1868, t. I, p. 46).

La fièvre typhoïde est fréquente chez ces ouvriers. L'abus des boissons, de la bière et de l'alcool, vient encore favoriser l'apparition des affections gastro-intestinales auxquelles ils ne sont déjà que trop disposés.

b. Les maladies spéciales que l'on rencontre dans les sucreries et raffineries sont des éruptions eczémateuses, pustuleuses et furonculeuses. Le docteur Nivet a signalé chez les ouvriers de la sucrerie de Bourdon (Puy de-Dôme) une éruption pustuleuse se développant sur les avant-bras, les mains, les jambes et les pieds, et qu'il caractérise du nom d'*impétigo glycosique*. Les membres exposés nus au contact des jus de betteraves et du sucre liquide s'irritent, et, si les ouvriers n'ont pas recours à de fréquentes et soigneuses ablutions, ils ne tardent pas à être atteints d'une dermite légère qui donne lieu à des éruptions d'ecthyma et d'impétigo.

De là une gêne notable dans leurs mouvements qui les oblige souvent à suspendre leurs travaux; parfois, l'action légèrement escharotique du sucre produit des ulcérations profondes et des inflammations analogues au furoncle. La macération de l'épiderme, l'irritation par les cristaux, que les liquides chargés de sucre abandonnent en s'évaporant, expliquent très-bien la formation de ces pustules.

Le docteur Fredet, médecin de l'usine de Bourdon, a pu réunir dans la raffinerie, dans l'espace de deux ans, 17 cas de cet impétigo glycosique (Nivet, in *Bulletin des travaux du Conseil d'hygiène* du Puy-de-Dôme, 1871). Le docteur Nivet a aussi décrit chez les ouvriers de la sucrerie de Bourdon un *phymosis diabétique*.

c. A côté de ces affections nous devons signaler les accidents qui se présentent dans les sucreries et raffineries et qu'on divise en :

1° *Accidents de machines*. C'est principalement dans la râperie que ces accidents se produisent. Ils sont dus le plus souvent aux courroies de transmission;

2° *Explosions de chaudière;*

3° *Brûlures* par jets de vapeur, jus bouillant, eaux de condensation, etc.;

4° *Asphyxies* par dégagement des gaz acide carbonique et hydrogène carboné;

5° *Incendies*.

d. L'hygiène professionnelle concerne plus spécialement les prescriptions qui se rapportent à l'assainissement des ateliers et aux garanties prises pour affranchir les ouvriers de tout danger ou accident. Ces prescriptions sont les suivantes :

1° Le sol de tous les ateliers sera pavé en pierres dures rejointoyées au ciment hydraulique;

2° Les bois apparents de la charpente seront recouverts d'une couche de mortier;

3° Les tuyaux des appareils de chauffage des purgeries seront éloignés des charpentes et de toutes matières susceptibles de s'enflammer. Mieux vaut recouvrir les purgeries de voûtes en fer, sans emploi de bois, pour éviter tout danger d'incendie;

4° Les roues, engrenages, poulies, courroies, seront garanties de manière à préserver les ouvriers de tout accident;

5° Les chaudières à déféquer, à saturer, à carbonater, à évaporer, etc., seront placées dans un endroit largement ventilé et surmontées de hottes aboutissant à des cheminées d'appel, destinées à porter dans l'atmosphère, au-dessus du faîtage des toits, les buées et l'acide carbonique;

6° Les citernes à mélasse doivent être surmontées d'une cheminée d'appel à l'effet d'éviter les explosions et les asphyxies dues à l'accumulation du gaz hydrogène carboné;

7° Les résidus de toute nature seront enlevés fréquemment;

8° On répandra du lait de chaux, au moins une fois par an, après les travaux de fabrication, sur toutes les parties du sol qui auront été en contact avec les résidus de fabrication : écumes, boues, compost, etc., afin de neutraliser toute fermentation insalubre;

9° L'atelier de revivification du noir sera parfaitement ventilé et le toit surmonté d'auvents pour permettre aux vapeurs de se dégager facilement;

10° Les fours à chaux seront construits de telle sorte que le gaz ne puisse incommoder les ouvriers.

Voici maintenant quels sont les règlements qui régissent le travail des enfants dans les sucreries. Il est à remarquer qu'il a été fait pour cette industrie une exception à la loi qui prohibe dans tous les ateliers, jusqu'à l'âge de seize ans révolus, l'emploi des enfants à un travail de nuit. Nous ne croyons pas inutile de transcrire ici les motifs allégués par la Commission supérieure (1876):

« Dans l'industrie de la sucrerie, la grande altérabilité de la matière mise en œuvre rend impossible la suspension du travail. De plus, la campagne doit être conduite avec activité. Il faut en effet qu'elle soit accomplie dans l'intervalle fort court de cent jours de durée environ, qui sépare l'époque de la récolte de la betterave de celle pendant laquelle les jus sucrés, par l'effet de la douceur de la température et de l'activité vitale des germes, deviennent susceptibles de fermenter. »

L'article premier du règlement d'administration publique, en date du 22 mai 1875, détermine ainsi qu'il suit, conformément à la loi, les travaux des enfants dans les sucreries : « Dans les sucreries, les enfants sont autorisés à coopérer aux travaux de râperie suivants : alimenter le lavoir, secouer les sacs de pulpe, porter les sacs vides, présenter les sacs et les claies. Ils pourront être chargés de la manœuvre des robinets à jus et à eau, et être appelés à aider les ouvriers d'état, en cas de réparations urgentes. »

Au surplus, le travail des enfants employés la nuit sera coupé par des intervalles de repos représentant un temps total de repos égal au moins à deux heures. En outre, conformément à la loi, ces enfants ne peuvent être employés plus de six nuits par quinzaine. Enfin, si la loi permet encore le travail des enfants de douze à seize ans les dimanches et jours fériés dans les sucreries,

ils ne peuvent être employés, ces jours-là, qu'à partir de midi, et aux travaux spécifiés pour le travail de nuit.

B. Les sucreries et raffineries sont rangées dans la deuxième classe des établissements insalubres, incommodes ou dangereux, à cause des dégagements de gaz nuisibles provenant des diverses opérations et des odeurs infectes produites par la fermentation des matières résiduaires. Une des causes d'insalubrité extérieure sur laquelle l'attention a dû se porter plus particulièrement, c'est celle qui résulte de l'altération des cours d'eau par les liquides qui s'écoulent des fabriques de sucre. C'est là un point d'une extrême importance et qui constitue la partie essentielle de l'hygiène de cette industrie dans ses rapports avec le voisinage.

a. Nature des eaux qui sortent des sucreries. Ces eaux sont de plusieurs sortes. Ce sont, d'après une très-intéressante étude de M. Meurein :

1° L'*eau de lavage des betteraves.* Cette eau contient toujours en suspension des matières terreuses très-divisées qui, peu à peu, forment des atterrissements dans les cours d'eau qui les reçoivent ; mais les plus grands inconvénients résultent des matières organiques et inorganiques dissoutes. Si les radicules et les fragments de racines se rendent dans les bassins consacrés au dépôt des terres, il se produit une macération augmentant la quantité de matières en dissolution et par suite l'altérabilité de l'eau par les décompositions réciproques qu'éprouvent les matières organiques et inorganiques;

2° L'*eau de lavage des sacs.* Les sacs de laine ayant servi à l'expression de la pulpe de betteraves conservent encore, après avoir été secoués, une certaine quantité de cette dernière dont il faut les débarrasser avant de les réemployer au même usage ; pour cela, on les lave à l'eau chaude, et cette eau, ayant dissous les substances dont le tissu est imprégné, ainsi que les matières solubles de la pulpe, éprouve une altération d'autant plus rapide que la température y favorise les fermentations lactique, butyrique et putride. En outre elle entraîne mécaniquement toute la pulpe qu'elle a enlevée aux sacs et qui vient former à la surface des bassins une croûte écumeuse, épaisse, soutenue par les gaz qu'elle renferme entre ses particules;

3° L'*eau de lavage du noir animal.* Avant de procéder au lavage du noir chargé de matières colorantes, salines, de chaux, il faut l'en débarrasser au moyen d'une fermentation favorisée par de l'acide chlorhydrique qui, avec de l'acide lactique formé, dissout la chaux et désagrége les matières organiques. C'est alors que, pour enlever toutes ces matières étrangères, on procède à un lavage à grande eau.

Le noir et l'acide chlorhydrique contiennent de l'acide sulfurique libre ou combiné qui reste en dissolution dans l'eau de lavage, et, si cette eau est stagnante avec des dissolutions de matières organiques, ces dernières réduisent les sulfates en sulfures qui, décomposés par l'acide carbonique, forment des carbonates et de l'acide sulfhydrique, lequel est à son tour décomposé par l'oxygène de l'air en eau et en soufre; ce dernier, restant longtemps en suspension à cause de sa division moléculaire, colore l'eau en bleu ardoisé à de grandes distances et finit par se précipiter;

4° L'*eau de lavage des chaudières à défécation.* Pour enlever les incrustations calcaires opérées sur les chaudières, on les lave de temps en temps avec de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique du commerce, qui contient toujours une quantité notable d'acide sulfurique dont la présence, après combinaison

avec les bases, donne lieu à des réactions et à des produits analogues à ceux du lavage du noir;

5° L'*eau de lavage des ateliers*. Cette eau contient du jus de betteraves, de la pulpe, des écumes de défécation, du noir très-divisé, enfin toutes les matières plus ou moins altérées qui souillent le sol de la fabrique. Par suite de sa composition elle éprouve très-facilement les fermentations dont nous avons parlé;

6° L'*eau chaude provenant de la condensation des vapeurs produites dans le vide des appareils à évaporer et à cuire*. Cette eau, qu'on serait tenté de considérer comme pure, a entraîné mécaniquement des matières organiques et inorganiques très-altérables, et, en outre, une certaine quantité d'ammoniaque et de sels ammoniacaux, de sorte que dans les aqueducs où elle s'écoule on voit adhérer aux parois des matières floconneuses à odeur infecte qui augmentent sans cesse de volume et finissent par se détacher et être entraînées par le courant. Quand cette eau impure se mélange aux autres eaux de l'usine, elle en élève la température et hâte leur décomposition.

L'expérience a démontré les dangers qu'il y a à faire écouler ces diverses eaux dans des fossés, marais et rivières stagnantes. Peu à peu la masse liquide est complétement désoxygénée et, s'il y a des poissons, ils meurent tous; puis elle se colore en noir et répand une odeur insupportable de sulfhydrate et de butyrate d'ammoniaque, etc.

L'eau ainsi polluée est devenue impropre aux usages alimentaires ou même domestiques (Meurein, *Travaux du Conseil central de salubrité du Nord*, 1872-1875-1877).

b. Ce qui précède démontre toute l'importance qu'il y a, à ne pas permettre l'écoulement des eaux résiduaires des sucreries dans les cours d'eau. Seule, l'eau de lavage des betteraves peut être suffisamment clarifiée pour qu'à la sortie des bassins de dépôt il n'y ait aucun inconvénient à la déverser dans une rivière.

Toutes les autres eaux doivent être retenues, pour être utilisées par l'agriculture. C'est là en effet le seul moyen de se débarrasser de leur insalubrité. Les matières organiques qu'elles tiennent en dissolution et en suspension se décomposent alors dans le sol en s'oxydant et deviennent un élément de fertilité pour les terrains sur lesquels elles sont déversées.

Voyons maintenant quelles sont les prescriptions à formuler pour obvier aux causes d'insalubrité inhérente aux eaux résiduaires provenant des fabriques de sucre.

I. En ce qui concerne l'eau de lavage des betteraves :

1° Cette eau limoneuse, contenant des radicules, sera reçue dans un bassin en maçonnerie de capacité double de celle du lavoir d'où elle s'écoule; ce bassin sera curé d'une manière permanente;

2° L'eau sortira de ce bassin par un réservoir de superficie pour s'écouler dans un aqueduc à ciel ouvert ou, s'il est couvert en partie, avec regards espacés de manière à permettre un nettoiement facile. Dans l'aqueduc seront placées à demeure fixe des grilles de fer à barreaux verticaux, espacés de 1 centimètre pour la première, et de 3 millimètres pour la seconde, afin que les radicules des betteraves et les fragments de racines soient arrêtés au passage;

3° L'eau arrivera ensuite dans des bassins de dépôt ou de décantation au nombre de quatre, divisés en deux séries parallèles, une première série fonction-

nant pendant qu'on nettoie l'autre. Les premiers bassins de chaque série communiqueront avec les seconds au moyen d'un déversoir de superficie établi sur la crête parfaitement horizontale du mur de séparation. Un semblable déversoir sera établi sur le mur d'aval des seconds bassins. En amont de chaque déversoir et à une distance de 10 centimètres, on placera de champ, sur toute la largeur des bassins, un madrier de 20 centimètres de hauteur, plongeant de moitié dans l'eau, afin d'arrêter les écumes et les corps flottants.

Dans le mur de séparation des bassins de chaque série on établira une ouverture dont le radier sera à 70 ou 80 centimètres en contre-haut du fond, afin de pouvoir déverser alternativement dans un bassin curé l'eau surnageant le dépôt dans le bassin continu en fonction. Chaque ouverture sera fermée par une vanne.

Le curage alternatif des bassins se fera aussi fréquemment que le nécessitera leur état d'envasement;

4° L'eau ainsi épurée pourra être déversée directement à la rivière, ou dans un fossé intermédiaire, mais en état de la retenir complétement avec un écoulement facile et rapide, et d'empêcher son déversement sur les chemins.

II. En ce qui concerne les autres eaux résiduaires, il faut, avons-nous dit, s'arranger de façon à pouvoir les déverser en totalité ou en partie sur des surfaces en culture.

Mais, en cas d'impossibilité pour une telle utilisation immédiate, il est indispensable de proscrire tout mélange de ces eaux avec l'eau de lavage des betteraves, l'écoulement des premières vers les cours d'eau ou fossés ne devant jamais être autorisé qu'après un traitement préalable ayant pour objet de les débarrasser de leur cause spéciale d'insalubrité.

Lorsqu'on fait passer ces eaux par les bassins de dépôt destinés à l'eau de lavage des betteraves, des dépôts de matières organiques ne tardent pas à se former au fond de ces bassins; ces dépôts entrent en fermentation au bout de quelques jours, surtout pendant les chaleurs de l'été, et chargent l'eau elle-même de matières organiques solubles. Celles-ci suffiraient pour corrompre les cours d'eau, alors même que les déversoirs des bassins n'y verseraient aucun détritus organique soluble.

Un pareil mélange ne saurait non plus être autorisé après clarification par une précipitation préalable à la chaux. L'expérience a démontré, en effet, que cette précipitation n'est pas complète et que les eaux ainsi clarifiées ne tardent pas à se corrompre.

Ce qu'il faut donc prescrire, c'est la conservation de toutes les eaux, autres que celle provenant du lavage des betteraves, sur le terrain des industriels.

L'eau de lavage des sacs, l'eau de lavage des chaudières à défécation, l'eau de lavage des ateliers, sont les plus chargées de matières organiques et par conséquent les plus dangereuses. Elles seront reçues dans des réservoirs ou bassins, cimentés, curés fréquemment, où on pourra les traiter préalablement par la chaux, avant de les enlever pour les utiliser pour l'agriculture.

L'eau de lavage des noirs sera reçue dans des bassins spéciaux en maçonnerie jusqu'à décantation et de là dans un dernier bassin pour y être saturée par de la chaux, et pourra alors être écoulée hors de la fabrique sans passer par les bassins de dépôt.

Quant aux eaux chaudes de la machine ou de la condensation, elles ne pourront sortir de la fabrique qu'après avoir été refroidies préalablement et réoxy-

gênées en circulant dans une rigole longue, large et peu profonde, dont le plafond sera parsemé d'obstacles ou chicanes. ALEXANDRE LAYET.

SUCRIER DE MONTAGNE. Nom vulgaire donné, dit-on, aux Antilles françaises, à l'*Hedwigia balsamifera* Sw. (*Bursera balsamifera* PERS. — *Tetragastris ossea* (part.) GAERTN.), ou *Bois-cochon* des créoles. Cependant plusieurs auteurs affirment que le véritable *Bois-cochon* de Saint-Domingue est une Clusiacée, le *Symphonia globulifera* L. f., le *Hog-gum-tree* de Bancroft. H. BN.

SUÇRUTA. Le nom de Suçruta, qui a, dans l'histoire de la littérature médicale de l'Inde et, on peut le dire aussi, dans l'histoire générale de la littérature de la Péninsule, une véritable renommée, est celui de l'auteur, réel ou supposé, auquel on attribue l'ouvrage considérable intitulé l'*Ayurvéda*. Ainsi que nous l'avons déjà exposé ailleurs, cette expression dont le sens propre est *science de la vie*, *biologie*, n'est pas exclusivement appliquée à l'Ayurvéda de Suçruta. L'extension considérable du sens du mot n'était guère compatible avec une restriction aussi étroite de son emploi. L'Ayurvéda, c'est à proprement parler l'ensemble des sciences se rattachant à l'art de guérir, y compris une partie des connaissances auxquelles nous appliquons aujourd'hui la dénomination, assez mal choisie d'ailleurs, de sciences accessoires. L'Ayurvéda comprend l'anatomie, la physiologie, la pathologie médicale et chirurgicale, la toxicologie, la matière médicale, etc. Sous ce rapport, le traité attribué à Suçruta est un traité complet et d'un caractère encyclopédique.

Nous avons fait connaître déjà (*voy.* AYURVÉDA) que l'Ayurvéda, considéré dans ses rapports avec l'ensemble de la littérature indienne, est rangé au nombre des appendices à la littérature védique, comme un Upavéda, c'est-à-dire un véda secondaire, et à ce titre est annexé à l'Atharvavéda, qui est le quatrième véda, avec trois autres Upavédas, qui sont le Dhanurvéda, ou science de la guerre, le Gândharvavéda, ou science de la musique, et l'Arthaçâstram, ou technologie. C'est donc avec juste raison que Weber, dans son histoire de la littérature indienne, dit que les Indous eux-mêmes ne désignent pas sous ce nom un traité plutôt qu'un autre, comme cela a été plusieurs fois écrit. L'erreur tenait sans doute à cette particularité, que nous retrouverons dans l'histoire bibliographique du Suçruta, que pendant quelque temps son ouvrage a été à peu près le seul connu des orientalistes.

C'est donc sans étonnement que nous rencontrons dans la littérature médicale de l'Inde d'autres ouvrages que celui qui est attribué à Suçruta, portant comme lui le titre d'Ayurvéda, soit qu'il s'agisse d'œuvres d'importance médiocre, comme l'Ayurvéda Prakâça, attribué à Madhâva, qui n'est qu'un court manuel de pathologie médicale, comme l'Ayurvéda Siddhânta Sambhodhani, ou exposition des principes de l'art médical, dont le manuscrit indique Kâmeçvara comme le nom de l'auteur, ou même de nulle importance, comme l'Ayurvéda signalé dans les Notices de manuscrits sanscrits publiées par ordre du gouvernement de l'Inde (*Notices of scr. mss.*, etc., par Râjendralâla Mitra, t. I, p. 220, n° 390), soit enfin qu'il s'agisse d'œuvres plutôt pseudo-historiques que scientifiques, comme l'Ayurvédâgamana, *Révélation de l'Ayurvéda*, œuvre unique en son genre, sans doute, qui ne semble connue jusqu'alors que par le seul manuscrit décrit dans les mêmes notices (*op. cit.*, t. II, p. 59, n° 618) et

consacrée à une histoire quelque peu fabuleuse de la médecine indienne, depuis le jour où Brahma daigna la révéler aux hommes, jusqu'après l'apparition de Dhanvantari et de l'école qu'il fonda à Bénarès (*voy.* DHANVANTARI).

L'Ayurvéda de Suçruta est aussi désigné parfois sous le nom de *Suçrutasamhitâ*, de Samhitâ, qui signifie proprement collection, compilation : ce mot correspond ainsi assez exactement au titre fréquemment employé de nos jours d'*œuvres complètes* de tel ou tel auteur. Il est donc tout naturel qu'on rencontre dans la littérature médicale de l'Inde d'autres ouvrages indiqués de même, comme la Caraka Samhitâ, œuvre de Caraka, l'Atréya Samhitâ, œuvre d'Atréya, etc. Cette expression de Samhitâ est même beaucoup plus fréquemment usitée encore dans la bibliographie littéraire, et surtout védique.

Enfin le nom même de Suçruta, ordinairement attribué à l'auteur, sert aussi couramment pour désigner l'ouvrage lui-même. Nous ferons remarquer, à cette occasion que, dans la bibliographie indienne, les œuvres de toutes sortes sont désignées plus spécialement par les titres des ouvrages, tandis que les noms des auteurs ne passent qu'en seconde ligne. Cela tient à l'incertitude dans laquelle on reste continuellement à l'égard de ces noms. Cette remarque est tout particulièrement exacte pour ce qui touche à la littérature médicale, à tel point qu'il ne serait pas difficile de trouver un même livre attribué à deux ou trois auteurs différents. L'absence absolue d'une chronologie quelconque ajoute à cet inconvénient un degré de gravité exceptionnel.

Les causes de ce fait sont diverses. Cela tient d'abord à ce que, de très-bonne heure, certains ouvrages considérables, comme celui dont nous nous occupons, et qui constituent essentiellement la partie fondamentale de la littérature médicale, ayant été annexés à la littérature védique, et revêtus par là même, comme d'ailleurs l'indique ordinairement le début des livres, d'un certain cachet d'œuvres révélées, ont été considérés comme renfermant les principes incontestables de la science. A l'aide de ces grandes compositions, qui sont les Samhitâs dont il vient d'être question, ont été élaborées de nombreuses compilations, sous formes d'abrégés, de manuels, de commentaires, etc., dont beaucoup sont restées anonymes. Dans d'autres circonstances, ces travaux secondaires, malgré un certain caractère d'originalité, sont attribués non pas à leurs auteurs, mais aux princes ou Râjas qui, désireux d'un certain renom littéraire, ou amis et protecteurs des lettres, les ont patronnés et en ont fait les frais. Tel est le cas d'un intéressant ouvrage, dont les manuscrits sont assez répandus dans l'Inde et en Europe, et qui a été imprimé ou lithographié plusieurs fois, le *Madanavinoda*, dictionnaire de matière médicale et d'hygiène, composé en 1374, attribué à Madanapâla, patron de l'œuvre, appartenant à la famille des princes Pâla, qui régnèrent dans une petite ville située au nord de Dehli, et à la cour desquels la littérature et la science furent l'objet d'attentions spéciales; ce qui, dans l'esprit de l'époque, consistait surtout à étudier et à collectionner les anciens traités (*voy.* Roth. *Madanapâla*, in Weber, *Indische Studien*, t. XIV, p. 398-401, et *Zeitschr. der deut. morgenländisch. Gesellschaft*, 1877, t. XXXI, p. 159-160).

Dans d'autres cas encore, des œuvres parfois dépourvues de toute importance, ont été mises sur le compte et au nom de personnages appartenant à la période mythologique, comme si, au moyen âge, on avait publié, sous le nom d'Esculape, des compilations d'anciens auteurs. Tels sont les livres assez nombreux qui portent le nom de Dhanvantari, sans qu'il soit possible de discerner si quelque membre

de la caste des médecins, ou Vaidyas, a porté réellement le nom de ce personnage, dont la légende est insérée dans le Mahâbhârata, et remonte plus haut encore.

1. Historique des travaux dont Suçruta a été l'objet; age, divisions et contenu du livre. a. *Travaux d'étude et de critique.* Le livre de Suçruta a eu cette bonne fortune d'être connu, et dans une certaine mesure, répandu en Europe avant tous les autres. C'est par lui que la littérature médicale de l'Inde nous a été, à proprement parler, révélée. Le texte en a été imprimé à Calcutta dès 1835-1836; après quoi il se passa bien des années avant qu'aucun autre texte médical pût être étudié autrement que dans les manuscrits. Mais, avant d'être communiquée aux orientalistes, par la voie de la presse, l'œuvre de Suçruta avait été signalée par un homme qui a joué le plus grand rôle dans le développement des études sanscrites, H.-H. Wilson, l'auteur d'un grand dictionnaire sanscrit et médecin lui-même, et qui, par deux articles insérés dans le journal anglais *Oriental Magazine*, de Calcutta, en 1823, donna un aperçu général des connaissances médicales et chirurgicales des Indous. Ces articles firent une grande sensation dans le monde savant. Presque immédiatement reproduits par le *Morgenblatt*, sous le titre : *Ueber die medicinischen und chirurgischen Kenntnisse der Hindus im allgemeinen*, ils furent de toutes parts l'objet d'une attention spéciale que justifiait surabondamment le nom illustre de leur auteur. (Cfr. *Transact. Physical and Medical of the Soc. of Calcutta*, t. I; *Asiatic Journal*, 1823, p. 241 et suiv.).

Avant les premiers travaux de Wilson, on n'était pas en Europe, absolument ignorant de ce qui concernait la médecine de l'Inde. Dès la première moitié du dix-septième siècle, Bontius, dans son Traité *de Medicina Indorum*, tant de fois imprimé et dont la première édition est, croyons-nous, celle qui fut publiée à Leyde en 1642, avait donné sur ce sujet d'assez vagues notions. On trouve déjà quelque chose de plus précis dans le travail de J.-E. Grundler, *Medicus malabaricus*, inséré dans le t. I des *Acta* de l'Académie des Curieux de la nature. L'auteur avait reçu, dans l'Inde même, de la part d'un brahmane, une sorte d'initiation aux connaissances médicales des Indous, d'après un traité qu'il nomme *Wagadasastir*, et qui était évidemment, d'après les renseignements donnés sur son contenu, une de ces nombreuses compilations faites, à l'aide des livres réputés classiques, et analogues à ces élucubrations dont Hippocrate et Galien ont fourni le sujet pendant une série de siècles. On y reconnait aisément la théorie humorale, dont nous aurons à nous occuper plus loin, et qui fait le fond des doctrines de Suçruta, de Caraka, de Vagbhata, etc. Nous y signalerons un court passage sur les signes pronostiques à tirer des circonstances extérieures, de l'attitude du malade, des rencontres faites en chemin, etc., qui semble extrait d'un chapitre de l'Ayurvéda de Suçruta, ou de quelque résumé de cet ouvrage, depuis longtemps invoqué comme autorité. Le *Spicilegium observationum de Indorum morbis et medicina*, de J.-H. Fursteuau et J.-Ph. Paxmann, publié en 1735, ne contient rien de plus au point de vue historique, mais d'intéressantes notions sur quelques points de la géographie des maladies dans l'Inde, tandis que le travail d'érudition, inséré au tome XIII de la *Bibliotheca græca* du vieil érudit Fabricius, sous le titre *Elenchus medicinæ veterum* (Hambg., 1746), nous fournira, au point de vue même de notre auteur, quelques notions utiles. Il faut ensuite arriver presque jusqu'au livre du docteur Heyne : *Tracts Historical and Statistical on India*, etc., publié à Londres

en 1814, pour trouver de nouveaux renseignements sur la science médicale propre aux Indous. Comme Grundler, il expose la théorie des trois humeurs, d'après les brahmanes, avec lesquels il a été en relation, puis donne l'analyse et la traduction partielle d'un *Kalpasthâna*, ou traité de toxicologie. Cette partie de la science médicale a, de tous temps, été l'objet d'une attention spéciale de la part des savants indigènes, comme elle le fut aussi de la part des Arabes. C'est un sujet qui sera traité plus loin.

Déjà pourtant, en 1811, Ward, dans son ouvrage justement renommé, qui a eu récemment, en 1863, une cinquième édition : *A Wiew of the History, Literature and Mythology of the Hindoos*, etc., et qui avait été primitivement imprimé à Serampoore, sous un titre un peu différent : *Account of the History*, etc., consacre de nombreuses pages à la science médicale indigène. On trouve dans son livre une liste des ouvrages dont il avait pu avoir connaissance ; elle ne comprend guère que des œuvres de date récente, presque toutes connues aujourd'hui sommairement par les manuscrits et par les catalogues et notices descriptives qui en font mention. L'auteur donne des détails sur l'état de la médecine, la caste des médecins, leurs mœurs professionnelles, etc., ainsi que des fragments de traductions des auteurs cités.

Mais les deux mémoires de Wilson que nous avons indiqués plus haut, ainsi que quelques publications du même auteur, sur la connaissance que les Indous eurent de la lèpre, sur leur mode de traitement du choléra, des maladies de la rate, etc., vinrent donner aux études une direction nouvelle. En faisant connaître le contenu sommaire des œuvres considérables de Caraka, de Suçruta et tout particulièrement de ce dernier, dont il donne une notice importante, il détourna l'attention des compilations et des abrégés de date récente, écrits souvent dans des dialectes modernes, pour l'attirer vers les œuvres réellement classiques. C'est à ce mouvement que se rattachent les travaux contemporains, comme ceux de Richmond sur l'oculistique des Indous, la dissertation de Hessler sur les connaissances médicales de l'Inde antique, etc. Il faut signaler aussi, comme coïncidence heureuse, la publication du livre très-important d'Ainslie, *Materia indica*, etc., qui, avec une autorité et un développement qui manquaient aux travaux analogues à celui de Flemmings, *A Catalogue of Indian Medicinal Plants and Drugs*, etc., mettait aux mains des travailleurs une synonymie étendue, précieuse, malgré des incorrections incontestables, s'étendant non-seulement aux plantes et à la matière médicale, mais aux maladies elles-mêmes. Ces notions nouvelles furent utilisées pour les publications bibliographiques d'Adelung ; elles trouvèrent tout naturellement place dans les travaux historiques de Bohlen et un peu plus tard de Benfey (art. Indien de l'Encyclopédie d'Ersch et Gruber), dans les *Analecta medica* de Dietz ; on leur dut le petit travail de Henschel sur la littérature médicale de l'Inde antique, etc.

C'est à la suite de ces travaux, en grande partie inspirés par la connaissance sommaire qu'on avait déjà de lui, que parut le Suçruta. Il fut imprimé à Calcutta en 1835 et 1836 ; les exemplaires s'en répandirent lentement en Europe ; néanmoins diverses parties de l'important ouvrage de Royle, *An Essay on the Antiquity of Hindoo Medicine*, paru en 1837, sont rédigées d'après le Suçruta ; ce livre renferme même la traduction littérale de quelques courts passages. Cet ouvrage fut traduit en allemand par Wallach en 1839. La traduction est annotée et précédée d'une introduction, par Heusinger, auteur de divers articles sur le même sujet, publiés à peu près au même moment. Ils avaient été

précédés par l'intéressant mémoire de Glehn (de Saint-Pétersbourg), *Ueber Suçruta*, inséré dans la *Fricke und Oppenheim's Zeitschrift*. Ce fut presque immédiatement que le docteur Hessler entreprit sa traduction de l'Ayurvéda, dont le premier volume parut en 1844 et qui fut terminée en 1850. A la suite de cette traduction, il publia plusieurs fascicules de commentaires. Malheureusement ce travail, qui a dû coûter à son auteur une somme considérable de peines, est extrêmement défectueux. Il fut fait, semble-t-il, à l'aide du texte seul, sans le secours d'aucun commentaire indigène; ceux-ci, à cette époque, il faut bien le dire, eussent pu très-difficilement être mis à la disposition du traducteur. Ces commentaires ne se trouvent encore aujourd'hui qu'à l'état de manuscrits dans quelques bibliothèques d'Europe; plusieurs d'entre eux ne s'appliquent qu'à une faible portion de l'ouvrage. L'insuffisance absolue de cette traduction est un fait extrêmement regrettable, d'autant plus que, comme le remarque avec grande raison l'illustre Weber (*Indische Streifen*, t. II, p. 87 sqq), elle eût pu être évitée dans une certaine mesure, si l'auteur avait eu le soin, avant de publier son travail, de le soumettre au contrôle et à l'examen bienveillant, qui ne lui eût pas été refusé, de quelque orientaliste rompu aux difficultés sans nombre inhérentes à ce genre d'études, ou même s'il avait pris le soin d'utiliser sérieusement les travaux antérieurs et tout spécialement le livre de Wise : *Commentary on the Hindu System of Medicine*, qui parut en 1845, après l'impression du premier volume, et qui était à la disposition de tous depuis dix ans, lorsque Hessler fit imprimer son deuxième fascicule de commentaires. Ajoutons enfin que la suite annoncée des commentaires n'a pas paru, non plus que la table analytique dont l'ouvrage est absolument dépourvu; il ne s'y trouve pas même une table des chapitres; et l'auteur s'est dispensé de traduire celle qui est contenue dans le livre même, t. I, c. III.

En résumé, après la publication du travail de Hessler, et en dépit de toute la peine que l'auteur s'est imposée, la traduction du Suçruta restait à faire. En 1877, à Bombay, a paru le premier fascicule d'une publication considérable, entreprise par un pandit instruit, Anna Moreshvar Kunte, professeur d'anatomie au *Grant medical College* de Bombay, sous le titre de *Purâratnavaidyakagranthasangraha. A Collection of Sanscrit Medical Works. Charaka edited and Suçruta translated*. Cette publication doit avoir pour résultat, comme l'indique le titre même, de mettre au jour simultanément, par fragments, le texte du livre de Caraka, dont l'édition avec commentaires, commencée à Calcutta en 1868, marche avec une extrême lenteur, et une traduction du Suçruta faite à l'aide des commentaires indigènes. Cette traduction a reçu tout d'abord les éloges des orientalistes les plus estimés, mais, comme c'est trop souvent le cas pour les publications qui sont entreprises dans l'Inde, l'impression semble en être momentanément suspendue, ou du moins les fascicules ne parviennent pas en Europe, et nous ne possédons que neuf livraisons renfermant seulement les premiers chapitres de la première section. Si nous signalons encore l'intéressant mémoire de Wullers sur l'art des accouchements dans l'Inde antique, publié en 1846 dans le *Ianus*, et contenant logiquement coordonnés et en grande partie traduits textuellement quatre chapitres empruntés à diverses sections du Suçruta, ainsi que les citations disséminées dans le livre de Wise, mais avec des indications bibliographiques trop souvent insuffisantes, comme le remarque avec justesse Hœser, le savant historien de la médecine (*Lehrb. d. Gesch. der Medicin*, t. I, p. 16, 3[e] édition), nous aurons indiqué à peu près complétement

toutes les sources à l'aide desquelles on peut aujourd'hui, entrer en relation immédiate avec le contenu de l'Ayurvéda.

b. *De l'âge de Suçruta.* C'est un fait bien connu de tous les orientalistes et des historiens que l'Inde ne nous a pas laissé, malgré la vaste étendue de sa littérature, un seul document d'histoire proprement dite, au sens où ce mot est entendu en Occident. Aujourd'hui encore les sources les plus importantes pour l'histoire du pays pendant la période brahmanique sont le *Mahâbhârata* et le *Ramayana*, deux immenses poèmes épiques. C'est comme si un historien de nos jours ne disposait pour entreprendre de faire l'histoire de France du moyen âge que des romans de chevalerie et des chansons de geste.

Un inconvénient plus grave encore résulte de l'absence complète de toute chronologie, non-seulement dans la série des événements de l'histoire générale, mais également dans tous les faits de la tradition littéraire et scientifique. Souvent même, lorsqu'on étudie quelque livre de l'Inde, on est tenté de se demander si l'auteur n'a pas intentionnellement voulu dérouter toute espèce d'investigation concernant son origine. Il y a là un fait de psychologie ethnographique tout à fait caractéristique. Il en résulte que la véritable date d'un manuscrit, c'est réellement celle de l'année où l'exemplaire que l'on a en mains a été transcrit; cette date se rencontre fréquemment à la fin des livres.

Enfin, le caractère anonyme de beaucoup d'ouvrages, l'attribution aux principaux d'entre eux d'une origine révélée, ainsi que les causes que nous venons d'indiquer, ont fait que la compilation banale s'est exercée, dans ces dernières périodes surtout, sans aucun frein et sans aucun scrupule, et a donné lieu à la production d'œuvres sans nombre et sans noms, dont le classement ne sera pas possible de longtemps.

Il résulte de tout cela, dans l'appréciation des dates auxquelles doivent être reportés certains ouvrages, des difficultés énormes qui se traduisent par les plus grandes dissidences, lesquelles sont souvent encore aggravées par les travaux de remaniements, à cause des nombreuses interpolations dont les livres sont surchargés et qui font varier dans les plus sérieuses proportions les divers exemplaires d'un même ouvrage.

Il va de soi que les textes médicaux, étudiés au point de vue de leur âge, ne sont pas plus que les autres exempts de ces causes d'embarras. Cela est tout particulièrement exact pour l'Ayurvéda de Suçruta. Les opinions les plus diverses ont été émises à son sujet, mais ce ne sera pas sans quelque surprise que le lecteur apprendra qu'un intervalle de plus de deux mille ans est nécessaire pour contenir les dates des appréciations extrêmes. Ce qui serait vrai de ce livre le serait nécessairement aussi des autres grandes *Samhitâs* comme celles de Caraka, de Vagbhata, etc. En réalité, c'est l'histoire médicale de l'Inde antique tout entière qui est en jeu dans ces discussions; c'est pour ce motif que nous nous y arrêterons un instant. Nous laisserons de côté, pour le moment, toute la question des interpolations, des retouches, des additions, etc., c'est-à-dire de la contexture même du livre.

Lorsque parurent les premiers travaux de Wilson sur la médecine indienne, il régnait généralement, au sujet de la prodigieuse antiquité de la littérature de cette vaste contrée, des idées qui ne trouveraient plus aujourd'hui de défenseurs. La littérature des Védas est restée, comme le dit Weber, la plus ancienne parmi celles dont nous possédons des documents écrits, à l'exception sans doute des monuments et des papyrus égyptiens, et des documents assyriens récemment

découverts; mais son antiquité est moins haute qu'on ne l'avait cru pendant quelque temps, et à plus forte raison cela est-il vrai de la littérature brahmanique, à laquelle appartiennent les anciens textes médicaux restés classiques.

Le plus ardent partisan de l'ancienneté du Suçruta est incontestablement son traducteur, le docteur Hessler. Il a exposé et défendu son opinion dans le premier fascicule de ses *Commentarii in Ayurvedam;* il est revenu sur le même sujet dans la préface du deuxième fascicule. Sa conclusion est que l'époque de Suçruta coïncide avec le dixième siècle avant notre ère. Nous n'examinerons pas, un à un, tous ses arguments, mais nous les passerons sommairement en revue, d'abord à cause de la parfaite bonne foi de l'auteur, ensuite parce que, à première vue, ils seraient de nature à induire en erreur les personnes étrangères aux choses de l'Inde. Le système du docteur Hessler consiste, en résumé, à prendre au pied de la lettre toutes les indications fournies par le texte lui-même. Il les accepte avec une naïveté et une sincérité qui rendraient jaloux le brahmane le plus étroitement orthodoxe. Ainsi, Suçruta est appelé, dans divers passages, le fils de Viçvâmitra. Celui-ci appartient aux temps védiques; son nom est consigné dans l'*Anukramaṇi* ou index du Rig-Véda : donc Suçruta est le contemporain de la rédaction des hymnes du Rig-Veda attribués à son père Viçvâmitra. D'autre part, Suçruta est dit le disciple de Dhanvantari, dont le nom remonte au delà des temps des grandes épopées : Suçruta doit forcément appartenir à la même époque. Il suffit de se rappeler les motifs qui font de Dhanvantari un personnage à tous les points de vue légendaire (*voy.* DHANVANTARI) pour comprendre combien est puérile une telle assertion. L'Ayurvéda, dit encore Hessler, fait partie intégrante de l'Atharvavéda, qui est le quatrième véda, à titre d'annexe (Upanga) : or, dans le Mahâbhârata, il est question des quatre védas, avec leurs angas et leurs upangas, ce qui fait remonter l'Ayurvéda, comme œuvre parfaite, au moins à l'époque où fut composée la grande épopée indienne. Et d'abord, rien n'établit l'âge où fut composé l'épisode de Nala, où se trouve le passage cité, il est en tous cas beaucoup moins ancien que ne le croyait Hessler, ensuite il s'agit ici de l'Ayurvéda, au sens abstrait du mot, la *science médicale*, puis enfin, rien n'indique que l'Ayurvéda soit un des upangas auxquels le passage cité fait allusion. Nous ne voulons pas nous arrêter plus longtemps à des arguments qui n'en sont réellement pas, aux yeux des orientalistes.

Ajoutons seulement un mot sur le parallèle que Hessler établit entre Caraka et Suçruta, pour démontrer la priorité du dernier. C'est un fait réellement curieux que les deux plus grandes et les deux plus célèbres Samhitâs médicales, celle de Caraka et celle de Suçruta, ne se citent pas réciproquement. Mais, dit le docteur Hessler, Caraka parle de Dhanvantari : si celui-ci est antérieur à Caraka, il doit en être de même de son élève. Nous venons de voir ce que vaut un tel argument appliqué au nom essentiellement mythologique de Dhanvantari. Nous ferons remarquer enfin que, actuellement, on s'accorde pour regarder le livre de Caraka comme quelque peu antérieur, très-probablement, à l'Ayurvéda de Suçruta. Nous ne nous arrêterons pas aux autres preuves puisées par Hessler dans les données fournies par la géographie, la matière médicale, etc. Weber en a fait spirituellement justice dans un court article de ses *Indische Streifen* (t. II, p. 89-90). Les illusions de Hessler furent partagées par Wullers et, dans une certaine mesure, par l'illustre Lassen, qui donne le sixième siècle avant notre ère comme l'époque probable à laquelle il faut reporter les portions versifiées de l'Ayurvéda, lesquelles à son avis seraient probablement plus récentes que les passages en

prose. Wise, à plusieurs reprises, et tout récemment encore, dans les *Transactions of the Second Session of the Internat. Congr. of Oriental.*, a persisté dans son opinion exprimée depuis longtemps dans son *Commentary on the hindu System*, etc. Il place entre le troisième et le neuvième siècle avant J.-C. l'époque où vécurent Caraka et Suçruta; son principal argument est la citation qui est faite de ces deux noms dans le Mahâbhârata. Mais ce poème est une œuvre formée elle-même par l'assemblage de fragments divers, composés à des époques fort éloignées l'une de l'autre, et il est impossible d'attribuer à l'ensemble une date fixe.

Cependant Wilson, depuis longtemps, avait émis et soutenu une opinion très-différente, qui fut admise après lui par beaucoup d'orientalistes. Tout en reconnaissant d'ailleurs la finesse d'intelligence des Indous, tout en rendant hommage à leur patient esprit d'observation, qui les mettait à même de créer, par eux-mêmes, et de très-bonne heure, une science médicale systématique, il ne pensait pas qu'il y eût des motifs suffisamment sérieux pour reporter au delà du commencement de l'ère chrétienne la rédaction d'ouvrages spéciaux concernant l'art médical, comme ceux de Caraka et de Suçruta. Il pensait que ces ouvrages appartiennent à l'ère moderne, sans d'ailleurs indiquer d'autre date que le neuvième ou le dixième siècle, pour la limite la plus tardive de la rédaction du Suçruta dans sa forme actuelle. Stenzler émet une opinion à peu près semblable. Cette indication de Wilson, qui ne fait pas connaitre s'il entendait par là le neuvième ou le dixième siècle avant ou après J.-C., mais qui se rapporte évidemment à l'ère moderne, fut de la part de Wullers l'objet d'une méprise étrange. Il comprit qu'il s'agissait du neuvième siècle avant J.-C., et son erreur eut pour résultat de faire attribuer ailleurs à Wilson une opinion qu'il n'eut jamais. Allan Webb, dans un opuscule qui fut remarqué, *The Historical Relations of Ancient Hindu with Greek Medicin*, fixe, sans l'appuyer sur des preuves sérieuses, l'époque où vécut Suçruta, au sixième siècle de l'ère actuelle; mais son opinion était trop faiblement étayée pour être acceptée et faire autorité (Cfr. *The Calcutta Review*, t. XIV, *miscellaneous Notices*, pp. i-vi, et *Janus*, II, p. 493, ainsi que Hæser, *Geschichte d. Medicin*, 3ᵉ éd., t. I, p. 18).

Malgré ces divergences considérables et la pénurie des arguments sérieux en faveur de telle ou telle opinion, il est un point sur lequel, jusque dans ces derniers temps, les orientalistes, sanscritistes et arabisants, étaient à peu près d'accord; ils regardaient tous que la rédaction en corps de doctrines de l'Ayurvéda de Suçruta, son adoption comme œuvre classique faisant autorité, l'extension de sa réputation dans le monde lettré de l'Inde, devaient être sensiblement antérieures au commencement du neuvième siècle, puisque déjà à ce moment il avait pénétré jusqu'à Bagdad, à la faveur d'une traduction persane qui fut elle-même retraduite en arabe sous le khalife Mamoun-al-Raschid, par l'ordre du Barmécide, qui mourut l'an 190 de l'hégire, c'est-à-dire en 805. Il y avait là comme un jalon fixe, pouvant servir de point de repère, et que ne pouvaient pas perdre de vue, sans crainte de s'égarer, les explorateurs de cet obscur domaine de l'histoire médicale antique. Mais voici que récemment cet unique point de ralliement a été lui-même remis en question, énergiquement discuté et enfin absolument nié par le savant orientaliste Haas, dans deux mémoires qui ont fait grande sensation, insérés en 1876 et 1877 dans la *Zeitschrift der deutschen morgenländ. Gesellsch.*, sous les titres suivants : *Des origines de la médecine indienne, avec des considérations particulières sur Suçruta*, et Hip-

pocrate et la médecine indienne au moyen âge. Les conclusions tout à fait radicales de Haas n'ont pas été admises sans résistance; elles ont provoqué une savante dissertation de A. Müller sur les *Sources arabes pour l'histoire de la médecine indienne*, qui a paru en 1880 dans le même recueil. Les limites de ce travail ne nous permettront pas de suivre ces deux savants dans les détails de leur argumentation; nous serons obligés de nous contenter d'exposer sommairement leurs travaux. Mais, auparavant, il est nécessaire de faire connaître le sujet lui-même.

La notion précieuse, à laquelle nous avons fait allusion tout à l'heure, concernant le nom et la réputation scientifique de Suçruta, ainsi que la mention d'une traduction d'un livre à lui attribué, se trouvent dans un ouvrage arabe de première importance, le recueil de biographies des médecins illustres, par Osaïbiah, dont le nom complet est Mowaffik-Eddin-Abu-Labbas-Ahmed-Ibn-Abi-Osaïbiah, et le livre intitulé exactement : *Sources d'informations concernant les classes des médecins*. Le douzième chapitre de l'ouvrage traite : *Des classes des médecins originaires de l'Inde*. Ce chapitre fut dès 1833 presque entièrement publié et traduit par Dietz, dans ses *Analecta medica;* en 1838, Gildemeister en donna une analyse (voy. *Script. arab. de rebus Indicis*, etc., p. 94-97). Un peu plus tard, dans le *Journal of the Royal Asiat. Society of Great Brit. and Ireland*, de 1841, Cureton en reprit l'étude et en publia une bonne traduction anglaise, accompagnée de notes dues au savant Wilson. Néanmoins, en raison de son importance pour la question qui nous occupe, A. Müller vient de faire la collation des manuscrits que l'on possède d'Osaïbiah (l'ouvrage n'a jamais été imprimé) et d'insérer une traduction allemande du douzième chapitre dans son mémoire en réponse à ceux de Haas.

C'est au mémoire de A. Müller que nous emprunterons le passage, concernant le Suçruta, qui est le point de mire de toutes les argumentations de la polémique de ces dernières années. L'auteur arabe, après avoir parlé de deux médecins indiens, qu'il désigne sous les noms de Kanka et Sanjahal, et énuméré d'autres médecins qui vinrent après eux, continue ainsi : « Je trouve aussi que El-Râzi « (Razès) dans son livre *Le Continent* et dans plusieurs autres (de ses ouvrages) « a fait maints emprunts aux ouvrages d'un certain nombre d'Indiens, par exemple, « au livre de Sirek l'Indien » (nommé ailleurs Sharak, son identification avec Caraka ne semble guère douteuse). « Abdallâh-Ibn-Ali a traduit ce livre (de Sirek) « du persan en arabe, alors que déjà il avait été traduit de l'indien en persan, — « (il a fait aussi des emprunts) au livre de Susrud; dans ce livre (sont consignés) « les symptômes des maladies, ainsi que la connaissance de leurs traitements et « des médicaments à leur opposer; il comprend dix sections; la traduction en a « été faite sur l'ordre de Jahjâ-Ibn-Châlid, etc. ». Cette identification des noms de Sirek et de Susrud avec Caraka et Suçruta, Haas la rejette absolument. A l'aide de considérations surtout philologiques, d'ailleurs très-savantes et très-intéressantes, il entreprend de démontrer que ni ces noms ni les autres énumérés dans le même chapitre ne peuvent se rapporter aux médecins de l'Inde antique, et que c'est peine perdue que de chercher à forcer des rapprochements. De l'avis de Haas, ces noms appartiendraient plutôt aux régions du Sind (Indus), avec lesquelles seulement les Arabes furent en rapport; il en résulterait que ceux-ci ne purent jamais rien connaître des médecins de l'Inde gangétique ancienne, ni de leurs œuvres, s'il y en eut. En admettant que les Arabes n'aient pas simplement fabriqué des récits imaginaires, il faudrait chercher ailleurs la solution

des énigmes renfermées dans ces noms. Haas, afin d'arriver à déterminer par une date approximative l'époque où les connaissances médicales des Indous furent fixées et répandues au dehors, cite ensuite un chapitre curieux, auquel nous ferons un emprunt plus loin, extrait d'un ouvrage manuscrit appartenant au *British Museum* et intitulé *Tibb-i-Sikandâri*, et renfermant des chapitres entiers du Suçruta dans sa forme actuelle. L'auteur du livre se nomme Bhavah-Ibn-Kawâss-Khân. Ce livre se trouve encore, bien que quelque peu incomplet, dans la bibliothèque de Hambourg. Nous l'avons vu mentionné aussi dans le *Catalogue de la bibl. roy. de Copenhague* (part. III, p. 10-11, cod. XXI). L'ouvrage est du quinzième siècle de notre ère : Haas en conclut que le Suçruta qui, d'après lui, n'était pas connu de l'auteur du *Fihrist*, célèbre compilation bibliographique arabe du dixième siècle, a dû être rédigé entre ces deux dates. Il résulterait nécessairement de là, et c'est bien ainsi que l'entend l'auteur, la possibilité d'admettre pour toutes les connaissances médicales attribuées aux Indous une origine étrangère par voie d'importation. Le docteur Haas, poussant dans ce sens les choses à l'extrême, prétend que, la science indienne n'ayant jamais dépassé ce que les Arabes avaient pu emprunter aux doctrines de Galien, et ce qu'ils savaient de la chirurgie soit par les Grecs, soit par eux-mêmes, les Arabes sont les vrais précepteurs des Indous, et que leur Ayurvéda n'est qu'un pâle reflet des œuvres de Galien et d'Hippocrate. Il va jusqu'à nier l'existence même non-seulement de Suçruta, ce qui n'aurait rien de subversif, mais même de son nom, en tant que relevant d'une étymologie sanscrite. Il y voit une altération du mot Socrate qui, en transcription arabe, ne diffère qu'à peine du nom d'Hippocrate et a été souvent confondu avec lui. La ville de Kaçi (Bénarès) devient Cos, etc. Cette hypothèse gagne en vraisemblance par les concordances que la tradition fournit au sujet d'Hippocrate et de Suçruta, ainsi que par des confrontations de textes que l'auteur établit ingénieusement.

Dans un très-savant mémoire, écrit en réponse au docteur Haas, à contre-cœur, mais par devoir, dit l'auteur, M. A. Müller passe en revue tout ce que les Arabes nous ont laissé d'important pouvant servir à l'histoire de la médecine indienne, et réfute de la manière la plus brillante les assertions du docteur Haas. Il étudie et traduit avec soin le fameux chapitre d'Osaïbiah, *Sur les biographies de médecins indiens*, dont le texte est le point de départ de toute discussion. Ayant à sa disposition un bon manuscrit du fameux livre de Shânak : *Sur les poisons*, livre attribué par Osaïbiah à un médecin indien, il en donne une traduction complète, puis, après une étude approfondie, arrive à cette conclusion que ce livre n'a jamais pu être écrit dans l'Inde, que toutes les assertions contraires des Arabes doivent être rejetées, mais que le texte porte les marques certaines de l'utilisation par l'auteur d'un des chapitres du Suçruta actuel, ce qui reporte, avec certitude, la composition de ce chapitre jusqu'au commencement du dixième siècle. Enfin, par un examen attentif des citations que les Arabes font des Indiens, il arrive à prouver surabondamment que des concordances décisives existent entre les livres invoqués ou cités par Rhazès, etc., et les ouvrages sanscrits actuels. L'histoire de la médecine de l'Inde aura gagné à cette polémique, indépendamment des éclaircissements obtenus, la possession de documents extrêmement précieux, dus à la plume de deux savants, dont l'un, le docteur Haas, vient malheureusement d'être prématurément enlevé à la science.

De tout ce qui précède il résulte que le seul point certain, celui qui résiste à toutes les attaques, c'est que le Suçruta, non sans doute dans sa rédaction

actuelle, mais, ce qui est bien plus probable, sous une forme plus ou moins différente, était déjà au huitième siècle un ouvrage répandu, auquel on faisait des emprunts, dans lequel on puisait largement et sans scrupules, pour en tirer des abrégés et des compilations de toutes sortes, et que parmi ces compilations, dont quelques-unes existaient en persan, plusieurs furent traduites du persan en arabe, avec la mention du nom de Suçruta. Le fameux livre de Susrud ou Sasrud (l'arabe sans points-voyelles donne simplement *s-s-r-d*), dont la traduction fut faite sur l'ordre de Jahjâ-Ibn-Châlid, serait une de ces compilations.

C'est au même ordre de production qu'il faut rattacher, sans doute, le livre de médecine tibétain, signalé dès 1835, par A. Csoma de Körös (voy. *Journal of the Asiatic Society*, nº 37, janv. 1835). Cet ouvrage qui, jusqu'ici, n'est connu encore que par une sorte de table analytique des chapitres insérée dans le travail de Csoma de Körös, pourrait peut-être, dans une certaine mesure, venir consolider l'opinion relative à la diffusion du livre de Suçruta vers le neuvième siècle. On apprend, en effet, par les indications données dans le livre lui-même, et traduites, pour C. de Körös, par un lama qui lui servait de professeur, que l'ouvrage fut importé dans le Tibet au huitième ou au neuvième siècle, et traduit dans la langue du pays. A en juger par le sommaire des chapitres, c'est un abrégé d'un ouvrage complétement analogue à ceux de Caraka et de Suçruta. Le début, consacré à l'exposition de la révélation de la doctrine, rappelle tout à fait les premières lignes du Suçruta ; dans ce passage le nom du Bouddha Çakya-Mouni remplace celui du médecin divin Dhanvantari, à titre de révélateur de la science.

Un document curieux, encore inédit en partie, et dont nous devons la connaissance à l'obligeance de M. Bergaigne, professeur de sanscrit à la Sorbonne, va nous montrer le nom de Suçruta répandu et vulgarisé, au neuvième siècle, dans un autre pays, qui fut lui aussi conquis par le bouddhisme. Je veux parler du Cambodge. Il y eut là jadis une civilisation d'origine indoue, sans qu'on puisse trop dire aujourd'hui, ni par quelle voie, ni par qui elle y fut importée. Les monuments en ruine, qui sont nombreux au Cambodge, sont couverts d'inscriptions dont beaucoup sont en langue sanscrite et en caractères cambodgiens. L'une d'entre elles, recueillie près de la fameuse Angkor, contient dans une stance une allusion évidente à Suçruta et à son habileté comme médecin. Il en a été donné une analyse sommaire dans le journal asiatique (1881, t. II, p. 176), le texte en sera prochainement publié. Cette inscription met en relief un roi de l'époque, nommé Yaçovarman, dont elle fixe l'avènement en 811 de l'ère indienne dite Çaka, ce qui correspond à 889 de notre ère. D'après une autre inscription (*id.*, p. 154) ce roi était mort en 910. C'est donc entre ces deux dates que l'inscription fut rédigée. Le roi, par un jeu de mots, y est comparé à Suçruta, médecin, à cause du traitement moral qu'il applique à ses sujets par la parole sacrée. Voici la traduction de la stance, la quarante-neuvième de l'inscription, telle que M. Bergaigne a bien voulu nous la communiquer : « Avec la parole prononcée par Suçruta (ou, sans le jeu de mots : « avec la parole bien prononcée par la Véda) et qui a pour essence la vertu, médecin unique, il (le roi) a guéri ses sujets, même pour l'autre monde. » Ainsi, à la fin du neuvième siècle, en dehors de l'Inde, le nom de Suçruta était assez connu, sa réputation médicale assez répandue, pour que dans un document public, une proclamation adressée à tous, il pût y être fait allusion, même par un jeu de mots, sans crainte de rester incompris. Est-il téméraire d'en conclure que ce nom, qui n'arrivait certes pas là pour la première fois à la connaissance du vulgaire,

devait au contraire y avoir été depuis longtemps invoqué, comme celui de l'autorité scientifique par excellence, et qu'au Cambodge comme dans l'Inde il jouit d'un renom qui rappelle celui d'Hippocrate chez les Grecs ?

Mais de l'âge réel de l'Ayurvéda attribué à Suçruta, de l'époque de sa rédaction dans la forme actuelle, des travaux antérieurs dont il est sorti, de la personnalité même de l'auteur à qui nous devons cette dernière recension, nous ne savons rien en réalité. Pour que ce problème pût être en partie élucidé, il faudrait tout d'abord qu'une édition du texte fût publiée, avec addition des commentaires indigènes; et que ce texte fût ensuite l'objet d'une étude critique, au point de vue de la langue, et d'un travail d'exégèse scientifique, parallèlement avec ceux des principales œuvres classiques, comme celles de Vagbhata, de Caraka, etc. Puis, pour que ce livre pût sortir du domaine étroit des sanscritistes de profession et être livré avec utilité aux historiens, il en faudrait une bonne traduction, exécutée avec l'aide des commentaires. Celle qui a été entreprise à Bombay, en 1877, par M. Anna Moreshvar Kunte, et qui malheureusement a été presque immédiatement suspendue, car elle s'arrête, comme je l'ai dit, au 8e chapitre du 1er livre, était très-satisfaisante.

Une fois muni d'un semblable moyen de travail, il deviendrait facile d'entreprendre un collationnement de tout le contenu du Suçruta avec les œuvres que nous ont laissées les Grecs, ce qui permettrait d'élucider le problème encore si obscur et si ardu, comme nous l'avons déjà vu et comme nous le verrons encore plus loin, des relations de la médecine de l'Inde avec la médecine grecque, et par conséquent des véritables origines de la science médicale indienne représentée, non pas seulement pas Suçruta, mais par Atreya, Caraka, Çarngadara, Vagbhata, etc.

b. *Divisions et contenu de l'Ayurvéda de Suçruta.* Le livre de Suçruta, l'Ayurvéda, est contenu, dans l'édition de Calcutta de 1835, en deux volumes faisant ensemble 940 pages de texte, sans aucun commentaire. Le texte de l'Ayurvéda de Suçruta, comme celui de Caraka, dont la célébrité dans l'Inde est égale à la sienne, et comme d'ailleurs celui de beaucoup d'autres livres sanscrits, est formé par une alternance continuelle de passages en prose et en vers. A première vue, il semble naturel d'admettre que l'une des parties du texte doit être regardée comme fondamentale et primitive, tandis que l'autre n'en est qu'un commentaire, ou un complément. Cette opinion fut celle de l'illustre Lassen, qui s'est prononcé sur ce point dans l'intéressant appendice ajouté au dernier volume de son histoire de l'Inde antique (voy. *Anhang zur Indischen Alterthumskunde*, Bd. III, u. IV, p. 74); elle a été admise par Haeser, l'historien de la médecine (*Lehrbuch der Geschichte der Medicin*, etc., t. I, 3e éd., p. 17), mais combattue récemment, et avec raison, à notre avis, par le docteur Haas (*Zeitschr. d. deut. morgenländ. Gesellschaft*, t. XXX, p. 642), qui fait remarquer que fréquemment le sens se continue, pour ainsi dire, sans interruption, de la prose aux vers, ou réciproquement, et que dans beaucoup d'autres cas la portion de chapitre écrite en vers semble être le résumé de ce qui précède, bien plutôt que de servir de thème à des commentaires qui viendraient ensuite. Ajoutons encore que, fréquemment, on rencontre des chapitres complétement écrits en un seul style, tantôt en vers, tantôt en prose.

De ce qui vient d'être dit il faudrait bien se garder de conclure que l'Ayurvéda produit sur le lecteur l'effet d'un ouvrage coordonné régulièrement, conçu avec esprit de suite, et d'une seule venue. C'est exactement le contraire,

comme cela ressort d'ailleurs de toute la première partie de ce travail : le texte appartient certainement à plusieurs époques, l'ouvrage actuel est le produit de remaniements multiples, à l'occasion desquels des parties très-anciennes ont été accolées à des interpolations modernes, plus ou moins complétement fondues avec elles. Ce livre nous apparaît en réalité comme une vaste compilation, sérieusement et soigneusement faite, avec la préoccupation de réunir en un seul faisceau une véritable encyclopédie des connaissances nécessaires aux médecins, et comprenant non-seulement la pathologie et la thérapeutique, mais encore, comme nous l'avons dit au début, les sciences accessoires de la médecine.

L'Ayurvéda de Suçruta se compose de six parties, ou livres (en sanscrit Sthâna), dont les titres sont : 1° *Sûtrasthâna*, livre des principes ; 2° *Nidânasthâna*, pathologie ; 3° *Çarirasthâna*, anatomie ; 4° *Cikitsitasthâna*, thérapeutique ; 5° *Kalpasthâna*, toxicologie ; 6° *Uttaratantra*, dernier traité, ou traité par excellence. A première vue, cette division semble assez rationnelle ; malheureusement elle est beaucoup plus apparente que réelle, en ce sens qu'on rencontre, à chaque pas, des chapitres qui appartiendraient plus légitimement à d'autres livres que ceux où ils sont placés, et plus fréquemment encore, dans le cours des chapitres, des paragraphes dont le contenu ne correspond plus du tout au titre.

La première partie, intitulée Sûtrasthâna (de *Sûtra*, guide, fil conducteur, règle), divisée en 46 chapitres, est une sorte de pathologie générale et d'introduction, renfermant, en outre des principes généraux, des documents sur l'intronisation des disciples, sur la manière de procéder pour étudier avec fruit, sur la pratique de l'art, sur le rôle du médecin pendant la guerre, sur les soins à donner aux malades, sur les pansements, sur l'emploi des instruments en chirurgie, etc., en même temps que des notions sommaires sur la thérapeutique, le régime, les altérations des sens, etc.

La seconde partie, ou Nidânasthâna, mot dont le sens propre serait assez exactement traduit par étiologie, est en réalité un traité partiel de pathologie médico-chirurgicale. Elle ne comprend que 16 chapitres, dans lesquels les maladies sont étudiées, non-seulement dans leurs causes, mais aussi dans leurs symptômes, leur marche, leur terminaison, etc. Cette seconde partie est, pour la disposition des matières et l'ordre des chapitres, en concordance systématique avec la 4e partie, consacrée à la thérapeutique ; les 16 chapitres de la Nidânasthâna correspondent à peu près exactement aux 22 premiers chapitres de la 4e partie, qui comprend 40 chapitres. Le docteur Hessler, dans ses commentaires sur le Suçruta, en conclut qu'une portion de la Nidânasthâna a été perdue ; on est tenté d'être de son avis ; néanmoins, en y regardant de près et en étudiant le contenu des derniers chapitres de la quatrième partie, on constate qu'il est tout aussi légitime d'admettre que celle-ci a reçu des additions ultérieures, qui sont venues compléter une première rédaction. Notons encore que dans la Nidânasthâna la pathologie chirurgicale est traitée avec beaucoup plus de soins et plus de détails que la pathologie médicale.

La troisième partie de l'Ayurvéda est la moins étendue ; elle ne comprend que 10 chapitres, consacrés, comme l'indique le titre de la section (Çarirasthâna, de *Çarira*, corps), à la description du corps humain. Il faut entendre par là non-seulement l'anatomie et la physiologie, mais aussi l'embryologie, qui fait l'objet de deux chapitres spéciaux ; un autre traite des conditions de la génération humaine. Le premier chapitre de la section contient un résumé de cosmogonie

et de philosophie générale, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir plus loin, lorsque nous exposerons la doctrine médicale de Suçruta. La Çarirasthâna manque à quelques-uns des manuscrits de l'Ayurvéda.

La quatrième partie est très-considérable ; elle renferme dans ses 40 chapitres non-seulement la thérapeutique proprement dite, c'est-à-dire l'application des médicaments au traitement des maladies, mais aussi la thérapeutique chirurgicale, exposée avec les plus grands détails. De nombreux chapitres, épars dans l'Ayurvéda tout entier, contiennent l'énumération et la description d'une quantité énorme de médicaments, et complètent la matière médicale partiellement comprise dans la Cikitsitasthâna.

La cinquième partie, ou Kalpasthâna, correspond à notre toxicologie, conçue dans le sens le plus large. Il y est méthodiquement traité, dans 8 chapitres, des poisons végétaux et des venins des animaux, ainsi que des moyens d'en combattre les effets. Nous avons vu plus haut comment cette partie de la science fut, dès les premiers temps, étudiée avec prédilection par les Indous, et comment leurs connaissances sur les questions qui s'y rattachent se répandirent de bonne heure dans tous les pays d'Orient. La réputation d'habileté qu'avaient acquise les médecins de l'Inde dans l'art de combattre les poisons et tout spécialement les morsures de serpents fut connue dès l'époque d'Alexandre le Grand, comme nous l'apprend Arrien. La mention qu'en fait Ctésias est la seule notion sérieuse qu'il nous ait fournie concernant la médecine indienne de son temps.

Les cinq premières parties, formant un ensemble de 120 chapitres, constituent en réalité un ouvrage complet; telles furent, à une époque sans doute encore assez récente, les limites de l'Ayurvéda de Suçruta. Cela résulte des indications fournies par le texte lui-même. On lit en effet à la fin du premier chapitre de la Sûtrasthâna : « Telle est l'origine de la science médicale; l'exposition de la « doctrine sera faite en 120 chapitres. Ils ont été répartis en cinq divisions : la « première traite des principes généraux de la médecine, etc. Ce qui reste en « dehors de ces divisions fera l'objet d'une division supplémentaire. » La dernière phrase est évidemment une interpolation plus récente. Un autre passage de la même section rend la chose tout à fait évidente. L'auteur, indiquant minutieusement le mode d'enseignement que le maître doit employer, s'exprime ainsi : « Les 120 chapitres devront être fréquemment entendus (par les élèves) et « interprétés (par le maître). » Ici, il n'est pas question de la partie supplémentaire (Sutrâsthâna, c. IV). Nous trouverions encore facilement une preuve du même fait dans le chapitre placé presque au début de l'ouvrage et contenant le tableau général, chapitre par chapitre, de tout l'Ayurvéda. Après l'énumération de toutes les matières renfermées dans les cinq premières divisions, on lit : « Nous « venons de donner ainsi une vue d'ensemble des 120 chapitres (de l'Ayurvéda) ; « ce qui suit concerne la division qui a reçu la dénomination de supplémentaire. »

Cette sixième section, qui a pour titre Uttaratantra, expression qui peut se traduire par dernier traité, traité complémentaire, ou traité par excellence, est très-considérable. Elle contient 66 chapitres, et forme plus du quart de l'ouvrage entier ; elle est considérée par les pandits ou savants indigènes comme formant, pour ainsi dire, une œuvre distincte du reste, non-seulement par les matières qui y sont exposées, mais aussi par sa valeur scientifique. Cette dernière section, dit l'Ayurvéda, « en raison de la supériorité qu'elle a sur les autres, a été qua-« lifiée d'excellente. Ce traité donne de nombreux enseignements sur des sujets « très-variés : aussi l'a-t-on dénommé le meilleur, le dernier, le définitif. » On

y trouve d'abord une série de chapitres sur la pathologie médicale et chirurgicale de l'organe de la vue, et quelques-uns sur les affections du nez, de l'oreille et du crâne; puis une série de douze chapitres qui rappellent les fragments de l'Atharvavéda (4e Véda) consacrés à la médecine des conjurations. Ces douze chapitres, contenant la description et le traitement des maladies dues à l'action des démons ou mauvais esprits, nous jettent tout à fait en dehors des conceptions qui font la matière du reste de l'Ayurvéda, bien qu'il y soit fait allusion dans divers passages du livre. La démonopathie et les moyens d'en traiter les diverses manifestations portent en sanscrit le nom de Bhûtavidyâ (de *Bhuta*, vampire, esprit malin). C'est dans cette section spéciale de la pathologie que Suçruta range l'épilepsie, l'hystérie, la folie, etc. Les autres chapitres de l'Uttaratantra sont consacrés à l'étude d'un certain nombre de maladies diverses, sans grand lien entre elles; ce qui laisse manifestement deviner la préoccupation d'insérer, en appendice, les questions négligées dans le corps de l'ouvrage.

II. Caractère du médecin. Enseignement et pratique de l'art. Déontologie professionnelle. Avant d'exposer sommairement le tableau des doctrines et des connaissances des Indous, dans les différentes branches de la science médicale, telles que nous les trouvons dans l'Ayurvéda, il nous a semblé utile de dire quelques mots du caractère du médecin, d'après le Suçruta, puis de faire connaître dans quelles conditions se faisaient l'étude et l'exercice de l'art, et enfin de montrer comment étaient compris dans l'Inde les droits et les devoirs du praticien.

De nombreux passages de l'Ayurvéda de Suçruta sont consacrés à l'exposition de ces questions; ils sont très-dignes d'être remarqués; partout ils sont empreints d'un réel et profond sentiment de la dignité professionnelle. C'est avec une véritable recherche et la plus minutieuse délicatesse que l'Ayurvéda nous fait le tableau des qualités physiques, morales, intellectuelles, qui doivent caractériser l'homme de l'art, et lui mériter le respect et l'affection de ses clients. Dans le livre de Suçruta, la rédaction de tous ces préceptes, auxquels ne manquent jamais ni l'élévation des idées, ni la noblesse des sentiments, est évidemment due à une même inspiration et à une seule main. Il est impossible de les lire sans se trouver forcément reporté par la pensée à ces admirables pages d'Hippocrate, dans lesquelles il a si brillamment montré que chez lui l'amour de la profession reposait surtout sur la conscience qu'il avait de son honorabilité. L'analogie entre les deux auteurs est même fréquemment assez marquée pour amener des rapprochements de texte curieux, dont nous citerons quelques exemples, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Ce n'est pas seulement au praticien que Suçruta trace les règles de son devoir: c'est au jeune élève, dès son début dans l'étude, au Brahmacâri, que s'adressent tout d'abord ses conseils.

a. *Initiation des disciples.* Ne s'adonnait pas qui voulait à l'étude et à la pratique de la médecine. La première condition était d'appartenir à l'une des trois castes supérieures, c'est-à-dire à celle des Brahmanes ou des Kshattriyas (caste des guerriers), ou des Vaicyas (caste des cultivateurs et des commerçants). La caste méprisée des Çudras était exclue formellement. Néanmoins, dans certaines conditions exceptionnelles, c'est-à-dire lorsque le candidat présentait des garanties incontestables d'honorabilité et de moralité, tant par lui-même que par la famille à laquelle il appartenait, l'interdit pouvait être levé, et l'autorisa-

tion accordée. L'instruction donnée aux disciples appartenant à la classe des Çûdras, dans ce cas, ne différait qu'en un point de l'éducation professionnelle des autres élèves; on ne leur enseignait pas, ce qui eût été un véritable sacrilége, l'usage des mantras, c'est-à-dire des prières conjuratoires. Ces mantras étaient à peu près étrangers aux textes médicaux; on en rencontre dans le Suçruta quelques exemples certainement interpolés; c'étaient des fragments extraits des Védas ou des livres védiques. On les trouve surtout en grande abondance dans l'Atharvéda, où ils constituent des chapitres entiers. C'étaient des appels à la puissance surnaturelle, des sortes d'exorcismes, qu'on mettait en usage spécialement contre les symptômes dépendant du système nerveux : convulsions, spasmes, etc.

L'initiation des disciples était une cérémonie d'un caractère essentiellement religieux et solennel. Elle avait lieu conformément à des rites qui étaient observés avec la plus grande ponctualité. Un Brahmane pouvait initier un disciple appartenant à une classe quelconque de la société, en tenant compte des restrictions indiquées tout à l'heure pour les personnes appartenant à la caste inférieure des Çûdras, lesquels représentaient plus spécialement, dans la population, la race conquise. Un médecin appartenant à la caste guerrière, c'est-à-dire Kshattriya, ne pouvait donner l'initiation à un jeune brahmane, mais seulement aux disciples appartenant aux deux autres castes; quant au Vaicya, représentant de la troisième caste qui comprenait les commerçants et les cultivateurs, il ne pouvait initier qu'un disciple du même rang que lui.

Avant de procéder à la cérémonie, le maître s'était assuré que son candidat possédait bien toutes les qualités requises, physiques et morales, indiquées par les rites, et qui paraissent avoir été tout à fait obligatoires. Le candidat devait jouir d'une bonne santé, avoir le corps sain, être fort, vigoureux, actif, capable de supporter la fatigue. Il devait avoir un physique agréable, les lèvres minces, la bouche, le nez et les yeux bien réguliers, etc. Mais il était en même temps indispensable qu'il eût fait preuve d'un caractère aimable et bienveillant, d'un esprit vif et actif, d'un jugement droit et sûr, d'une mémoire suffisamment développée.

Le nombre des personnes qui pouvaient assister à la cérémonie d'initiation ou d'investiture (en sanscrit Upanayana) était très-limité et fixé par des règles scrupuleusement observées; c'étaient, ainsi que nous l'apprend une note de l'édition de M. Anna Moreshvar Kunte (voy. *A Collection of Sanskrit Medical Works*, fasc. 1, p. 17), le père, le grand-père et l'oncle maternel du candidat, les hommes de la proche parenté et quelques autres personnes désignées.

Lorsque toutes ces conditions étaient remplies, il pouvait être procédé à l'admission du disciple. La cérémonie durait quatre jours; elle nécessitait pour le sacrifice, qui en était la partie essentielle, un matériel spécial de vases consacrés, d'ornements et de vêtements, de cordons d'investiture, etc.

Il fallait ensuite choisir pour la cérémonie le moment le plus propice d'une journée de bon augure, et réunissant les meilleures conditions astrologiques, résultant de l'action combinée des mansions lunaires, de la marche des constellations, etc.

Après le choix de la journée venait celui du lieu, car l'initiation avait lieu en plein air. Il fallait un emplacement uni, propre, non contaminé par la présence d'une femme étant dans la période menstruelle, etc.

Ces précautions, quelques minutieuses qu'elles paraisssent, étaient strictement observées, et Caraka, dont le livre, aussi important que celui

de Suçruta, porte davantage les marques d'une influence religieuse, les prescrit avec beaucoup plus de détails encore. Un autel spécial, temporaire, de forme carrée, était construit, avec une orientation calculée, dans un espace circonscrit par des lignes tracées sur le sol, recouvert comme l'autel, de plantes et de fleurs choisies, et préalablement arrosé de liquides parfumés, destinés à le garantir contre les maléfices. Le feu était allumé sur l'autel, et entretenu par des bois d'essences spécifiées exactement. Alors, le jeune disciple, après avoir honoré les divinités, les brahmanes et les médecins présents, par des offrandes de fleurs, de pierres précieuses et de riz grillé, prenait dans l'enceinte la place qui lui était désignée. Puis venait un certain cérémonial, exécuté successivement par le maître et par l'élève; le brahmane faisait trois fois le tour du feu sacré; enfin, amenant près de l'autel son jeune disciple, il lui adressait ces graves paroles, qui ne sont pas déplacées à côté du serment d'Hippocrate :

« Tu resteras étranger à la concupiscence et à la haine, à l'avarice et à la « fourberie, à l'orgueil et à l'ostentation, à la ruse et à l'envie; tu éviteras le « mensonge; tu ne seras jamais ni lâche, ni paresseux. Toujours soigneux de « ta personne, sois vêtu convenablement, porte les cheveux et les ongles courts, « et tiens, en toute manière, le genre de vie d'un brahmacâri réellement « sérieux. Règle ton attitude, ton action et ton repos, tes repas et ton travail, « suivant mes indications, et mets tous tes actes en conformité avec mes désirs. « Si tu agis autrement, tu commettras des fautes, tes connaissances ne porteront « aucun fruit et tu n'arriveras jamais à la célébrité. Et moi-même, d'un autre « côté, si j'agis irrégulièrement, si je te laisse t'égarer, je ferai des fautes, et « ma science restera stérile.

« Tu soigneras les brahmanes, les maîtres, les pauvres, les bienveillants « ascètes, les humbles, les religieux, les abandonnés et les hôtes, comme s'ils « étaient tes frères, et tu leur donneras, à tes frais, les médicaments : c'est ainsi « qu'on arrive à l'estime. Tu refuseras tes soins aux chasseurs, aux oiseleurs, « aux criminels et à ceux que la société a rejetés. C'est ainsi que tu feras « honneur à ta science, et cela te procurera des amis, des succès, de la gloire « et de la richesse, et la satisfaction de tes désirs ».

On trouve ici, formellement exprimée, la prescription que l'on a parfois regretté de ne pas rencontrer dans le serment d'Hippocrate, celle de soigner gratuitement les pauvres; le médecin indou s'engageait même à leur fournir gratuitement les médicaments nécessaires. Hippocrate, nous le savons, dans d'autres écrits, plus authentiques, peut-être, que le serment, fait allusion à la nécessité de soigner les pauvres, dans des termes qui ne laissent aucun doute sur sa manière d'agir, laquelle n'était pas moins honorable que celle que Suçruta prescrivait à ses disciples. Nous aurons l'occasion de revenir sur les questions de cet ordre, en traitant de la pratique de l'art, selon Suçruta.

b. *Enseignement de la médecine.* Les renseignements concernant l'initiation des disciples sont concentrés dans un chapitre spécial (Sûtrasthâna, c. II), ceux qui ont trait à l'enseignement viennent à la suite (*id.*, c. III et IV); nous avons la bonne fortune, pour les uns et pour les autres, de pouvoir prendre pour guide le travail du professeur Anna Moreshrar Kunte (*op. cit.*, p. 17-25), qui les a enrichis de notes et de commentaires, d'autant plus intéressants et précieux qu'ils viennent d'un indigène érudit.

Rien dans l'Ayurvéda n'indique qu'il y ait eu dans l'Inde de véritables écoles, au sens moderne du mot; l'enseignement, comme cela avait lieu autrefois

dans les écoles grecques, y était donné tout particulièrement par un maître en renom, dont la réputation attirait les élèves dans son voisinage. Ce maître, nous le savons par le texte même, admettait un nombre restreint d'élèves, et, muni lui-même de connaissances encyclopédiques, au point de vue médical, tout au moins, se chargeait de leur instruction entière. Le livre de Suçruta nous en fournit la preuve : ne voyons-nous pas que d'un bout à l'autre il est dicté par Dhanvantari à une réunion d'auditeurs ? Le caractère fictif de cette indication ne lui ôte rien de sa signification, puisqu'elle est donnée par l'auteur justement pour augmenter le crédit et l'importance de l'ouvrage.

L'initiation supposait une instruction préparatoire déjà acquise par le disciple. Les termes mêmes dans lesquels l'Ayurvéda parle de cette investiture montrent que les médecins y attachaient une très-grande importance. Cela tient, entre autres motifs, à ce qu'elle était la marque éclatante de l'assimilation de l'Ayurvéda, ou Véda de la santé, aux autres Védas. Il constitue, comme nous le savons, un des quatre appendices, connus sous le nom d'Upavédas ou védas inférieurs, spécialement annexés à l'Atharvavéda.

Cette assimilation de l'Ayurvéda au Véda proprement dit, qui donnait à la science médicale le caractère de la parole révélée, entraînait forcément l'observation des mêmes règles, relativement au mode d'enseignement ; c'est en effet ce que nous allons voir.

Mais, avant de dire comment se passait la journée de l'étudiant, remarquons tout d'abord que les leçons du maître ne pouvaient être données sans interruption. Il y avait des jours de chômage réguliers et prévus, et d'autres plus accidentels. Les Indous, comme nos populations du moyen âge, et comme c'est encore un peu le cas aujourd'hui dans l'Inde et ailleurs, se croyaient constamment enveloppés de puissances malfaisantes, d'esprits malins, contre lesquels il n'existait d'autre garantie souveraine que l'observation scrupuleuse de certains rites. Il y avait dans le mois six ou huit jours, fixés par le cours de la lune, pendant lesquels l'élève devait régulièrement suspendre ses études. Il agissait de même pendant les jours marqués par de violents orages, avec éclats de la foudre, les jours d'émeute, ou de fêtes publiques et de rassemblements populaires ; en un mot, dit le texte, ce qui vient confirmer l'opinion indiquée tout à l'heure, chaque fois que les brahmanes devaient suspendre l'étude des Védas. D'autres motifs encore plus puérils devaient faire interrompre la leçon commencée ; cela arrivait, par exemple, si, pendant que le maître parlait à son élève placé en face de lui, un animal quelconque, chien, chat, rat, etc., venait à passer entre eux deux ; l'étude était suspendue pendant vingt-quatre heures (A. Moreshvar Kunte, *op. cit.*, p. 34, note).

L'enseignement de la médecine devait être à la fois théorique et pratique, d'après les prescriptions de l'Ayurvéda. L'enseignement théorique consistait tout d'abord dans l'étude des textes, je dirais volontiers, officiels. Le maître les exposait à l'élève dans un ordre déterminé, mot par mot, phrase par phrase, vers par vers ; puis les mots et les membres de phrases d'un même passage étaient ensuite rapprochés et exposés ensemble, de manière à en bien faire ressortir le sens. Pendant ce temps l'élève, qui devait toujours arriver convenablement vêtu, recueillait les paroles du précepteur, dans une attitude attentive et sérieuse, l'esprit calme. Tout était prévu pour les rites, jusqu'à la manière dont il devait s'asseoir. On trouve dans le livre de Caraka de minutieuses indications du même genre, conformes d'ailleurs à celles que nous rencontrons, avec de grands détails,

dans les lois de Manu (Manou) (*voy.* MANAVADHARMAÇASTRA [*Lois de Manou*, II, 175)]. L'élève s'efforçait ensuite de retenir dans sa mémoire les textes exposés, et les répétait plusieurs fois dans ce but. Sa diction devait être nette, suivie, claire, sans accompagnement de gestes, ni de mouvements inutiles des lèvres et des sourcils; sa voix agréable, ni trop élevée, ni trop basse. Ces minuties innombrables, dont nous épargnons une partie au lecteur, tendaient toujours au même but: l'assimilation de l'Ayurvéda aux Védas, dont les formules, si puissantes dans la bouche des Brahmanes, pendant les sacrifices, étaient réputées perdre toute action, par la moindre faute d'accentuation dans la manière dont elles étaient récitées. Ce mode d'enseignement par les brahmanes date de toute antiquité; il est signalé par Strabon d'après Mégasthène (l. XV).

L'étude machinale du texte n'était que la première partie de l'enseignement, la partie rituelle proprement dite et préliminaire; elle était complétée par des explications détaillées, des discussions contradictoires dont Suçruta reconnaît formellement la nécessité. Sans cela, dit-il, l'élève endosse simplement un fardeau; il devient semblable à un âne chargé d'un poids de bois de santal, et qui sent le poids de sa charge, sans avoir conscience du précieux parfum qu'elle dégage. Dans certains cas, il était même regardé comme nécessaire de recourir, pour l'élucidation de passages difficiles, aux lumières fournies par d'autres sciences, et de s'adresser à l'obligeance de ceux qui y étaient versés; dans une assez large mesure, le médecin devait lui-même acquérir des notions dans les branches du savoir qui confinent à la médecine, sans y être comprises. Caraka va même plus loin que Suçruta dans cette voie: il conseille aux médecins de tenir de véritables réunions scientifiques, où devront être discutés tous les points douteux de la théorie et de la pratique; il consacre à cette question un chapitre de son livre (Vimânasthâna, c. VIII) où sont exposées des règles de logique et toute une méthode d'argumentation (*voy.* A. Moreshvar Kunte, *op. cit.*, p. 35, *note*).

L'instruction pratique des disciples était le complément naturel de l'enseignement théorique. La nécessité en est proclamée, en toute occasion, dans l'Ayurvéda. « Celui, dit Suçruta, qui a simplement appris les principes de la « médecine, mais n'a pas reçu d'instruction pratique, manquera de sang-froid « en présence d'un malade, comme un poltron qui perd toute contenance dans « une bataille. D'un autre côté, celui qui par précipitation se lance dans la pra- « tique sans prendre le temps d'étudier les principes de l'art est indigne de « l'appui des gens instruits, et mérite d'être puni par le prince. Tous deux sont « insuffisants et aussi incapables de devenir des praticiens que l'est un oiseau « de voler avec une seule aile. » Entre les mains de semblables gens, les remèdes deviennent des poisons et les instruments des armes dangereuses, etc. (Suçruta, Sûtrasthâna, c. III).

L'enseignement pratique était double; il y avait d'abord les études de clinique, ou plus exactement de ce qu'on a appelé la policlinique. Les médecins indous étaient essentiellement périodeutes. Ils voyageaient, nous apprend le docteur Wise (*Commentary on the Hindu System of Medicine*, p. 12), de tous côtés, soignant les malades, accompagnés de leurs disciples, auxquels ils fournissaient ainsi l'occasion d'étudier les maladies, les effets des remèdes, l'influence des climats, et les formes pathologiques diverses.

Puis, il y avait les exercices de *laboratoire*, dirigés par le précepteur lui-même. Quand l'élève, dit encore Suçruta, aura appris la doctrine entière, son maître devra encore lui enseigner les exercices pratiques; il lui montrera l'art

de faire les incisions, les frictions, les pansements, etc. Il donne ensuite à l'étudiant une série de conseils spéciaux qui doivent lui servir de guide. Les Indous, comme nous savons, évitaient autant que possible de faire souffrir ou mourir les animaux : ils n'osaient donc recourir aux vivisections. D'un autre côté, s'ils pouvaient dans des circonstances exceptionnelles et rares se livrer à quelques études d'anatomie humaine, ils n'avaient certainement pas l'occasion de s'exercer sur les cadavres suffisamment pour étudier ainsi la médecine opératoire. Il leur restait la seule voie que Suçruta indique : le simulacre des opérations. Ainsi, les incisions se pratiquaient sur l'écorce des gros fruits, à consistance un peu ferme, comme les courges, les melons, etc., les scarifications sur une peau tendue, les saignées sur les tiges creuses, les ponctions sur les fruits vidés et remplis d'eau, les sutures sur les marges des feuilles, les extractions de dents sur les mâchoires d'animaux morts, etc. Le médecin prudent, désireux de devenir habile, ne devait manquer aucune occasion de s'exercer ainsi. Le disciple recevait, de cette manière, toute l'instruction compatible avec les connaissances et les mœurs de son époque et de son pays, après quoi il obtenait du souverain, ou Râja, l'autorisation d'exercer son art.

b. *Exercice de la médecine ; déontologie professionnelle.* « Le véritable praticien, seul digne de ce nom, dit Suçruta, c'est celui qui, après s'être instruit aux leçons d'un précepteur, continue de méditer sans cesse sur les données de la science, en même temps qu'il s'habitue à la pratique de son art. Tous les autres sont des fripons. » Ces quelques lignes suffisent pour montrer que, d'après l'Ayurvéda, toutes les qualités requises chez le disciple doivent se retrouver chez le médecin, dans ses rapports avec ses malades. Nous rencontrons, en effet, à plusieurs reprises, les mêmes prescriptions concernant la tenue, le costume, la toilette, en un mot, toutes les qualités physiques. Mais il insiste surtout sur les qualités morales. Le médecin indou se montrera toujours d'humeur aimable, en même temps que sérieux sans prétention. Il sera honnête, sobre, chaste, esclave de la vérité. Mais la qualité prédominante chez lui sera une inépuisable bienveillance ; son malade ne devra en aucun cas attendre sa visite avec crainte ou inquiétude ; il devra se montrer pour cela plus doux et plus attentif qu'un frère, qu'un maître, qu'une mère même, puisque ceux-ci doivent à l'occasion savoir se faire craindre. Mais il évitera avec soin les familiarités inutiles, surtout avec les femmes, et n'acceptera d'elles, dans ses visites, d'autres présents que la nourriture dont il pourra avoir besoin. Ces préceptes, on le voit, rappellent presque textuellement ceux qui abondent dans certains livres de la collection hippocratique (voy. *des Préceptes, de la Bienséance, du Médecin*, etc.). Nous aurons encore l'occasion de faire d'autres rapprochements du même genre.

Le nuage de superstition qui enveloppait tous les instants de la vie de l'Indou d'autrefois, et qui n'est pas dissipé aujourd'hui, influait singulièrement sur les allures du médecin. Convaincu que presque tous les événements, en apparence les plus insignifiants, qui se passent en dehors de la volonté d'un homme, peuvent avoir pour lui la valeur d'un présage, et par conséquent doivent être observés et recueillis dans l'intérêt du malade, parce qu'ils pourront aider à fixer le pronostic, il lui faut appliquer son attention non-seulement à tous les phénomènes de la maladie, étudiée dans ses causes et ses manifestations, mais aussi à toutes ces conditions concomitantes desquelles une interprétation est possible. Les traces des préoccupations imposées aux médecins par de semblables croyances se rencontrent à chaque page ; en outre, tout un long chapitre de l'Ayurvéda contient

une énumération singulièrement détaillée des présages favorables et défavorables, qui peuvent fixer sur le sort probable d'un malade (*voy.* Suçruta, Sùtrasthâna, c. XXIX; *des présages favorables ou défavorables aux malades, qu'on peut tirer des messagers, des auspices et des songes*). Les premières remarques que faisait un médecin mandé près d'un malade portaient sur le messager qui lui était envoyé. Son nom est-il malsonnant, c'est déjà d'un mauvais augure; de même s'il s'exprime sans déférence, s'il est mal vêtu, s'il secoue ses vêtements en parlant, etc. Quelques-uns de ces auspices étaient le résultat d'idées des plus étranges, répondant à ce que l'on a appelé la médecine *des signatures*. Ainsi, le messager abordait-il le médecin dans le voisinage d'un cours d'eau, c'était d'un très-bon augure, si le malade était atteint de diarrhée ou d'incontinence d'urine. Les observations continuaient pendant le trajet pour se rendre chez le malade, portant sur tous les objets qui se trouvaient sur la route, puis dans la maison même du client, dont tout l'entourage, les gens et les choses, étaient l'objet de ses investigations intéressées.

Un autre résultat de cet état d'esprit du médecin indou fut de lui donner dans beaucoup de circonstances les allures d'un thaumaturge. Il devait en effet se préoccuper des moyens propres à éloigner les puissances malfaisantes qui menaçaient son malade, et aussi de contre-balancer ou de détruire les effets de leur intervention, quand il croyait en découvrir les traces. De là ces formules conjuratoires, ces invocations dont nous avons déjà dit quelques mots à propos des restrictions apportées au droit d'exercice de la médecine par les hommes de la dernière caste ou Çûdras. Le médecin devait y recourir dans certaines circonstances déterminées, soit pour éloigner les maléfices, soit pour sauver les malades empoisonnés, soit pour aider à la guérison de diverses maladies, etc. Nous trouvons, par exemple (Çarirasthâna, c. x), une invocation pour procurer un lait excellent et abondant à une nourrice. Ailleurs, dans un chapitre fort intéressant (Sùtrasthâna, c. v) concernant les précautions préliminaires qui doivent précéder une opération chirurgicale, nous voyons indiquée la nécessité de réciter les *mantras* favorables, lesquels pouvaient être d'autant plus complexes, que les Indous étaient arrivés à se figurer chaque membre et chaque partie du corps sous la protection d'une divinité spéciale. L'Ayurvéda contient douze ou quinze invocations de ce genre; nous avons déjà dit qu'elles doivent être des interpolations plus ou moins tardives. Le médecin dans ces conditions arrivait près de son client l'esprit un peu prévenu, et ces impressions regrettables ont dû plus d'une fois fausser son jugement. Les procédés de diagnostic étaient pourtant très-rationnels et méritent d'être signalés ; nous les trouvons sommairement indiqués dans un curieux chapitre (Sùtrasthâna, c. x) intitulé : Viçikhânupraveçanîyam, *De l'arrivée dans la chambre du malade*[1]. Le médecin, introduit près d'un malade, au milieu des signes et des présages favorables, l'examine, le touche et l'interroge. « A « l'aide de ces trois moyens de diagnostic, on peut reconnaître la plupart des « maladies ; c'est ce que quelques-uns disent ; mais ce n'est pas tout à fait exact, « car il y a, en réalité, six voies pour arriver au diagnostic, les cinq sens et l'in- « terrogation. » Par le toucher, on constate la température, la consistance, la dimension, etc., des parties malades ou du corps, dans les cas de fièvres, de tumeurs, etc. Par la vue, on reconnaît les changements de volume, les blessures,

[1] De viçikhâ, *chambre de malade*, et anuppraveçanyam, qui signifie *le fait d'être introduit*. Le docteur Hessler, cherchant une difficulté là où il n'y en avait pas, a mal interprété ce titre.

les traces de l'âge, les variations de coloration, etc. Le goût sert à apprécier la saveur de l'urine, etc. L'odorat sert à percevoir les émanations des plaies, ou des malades eux-mêmes; parfois les odeurs aident à établir un pronostic. Enfin, par l'interrogatoire du malade, on se renseigne sur les questions de lieu, de temps, d'origine, de causes; on apprend l'intensité des douleurs, l'état des forces, la marche de la digestion, des gaz, des sécrétions et excrétions, des menstrues, et tout ce qui concerne l'évolution de la maladie.

C'était seulement après avoir examiné attentivement son malade, conformément à ces règles, que le médecin instituait un traitement. Et encore, en cas de diagnostic douteux, la plus grande prudence lui était-elle conseillée; il devait réserver son action, en même temps que son jugement, et ne jamais administrer des remèdes à l'aventure. « Un tel médecin, dit Suçruta, ce serait l'ange de Yama (dieu de la mort). »

Nous avons vu déjà combien la plus grande bonté, le plus complet dévouement, devaient caractériser le médecin digne de ce nom. Néanmoins ce louable et généreux empressement pouvait faire défaut parfois, ou être tout au moins fort attiédi, dans certaines circonstances que nous allons indiquer. Il y avait deux catégories de malades auxquels le médecin indou devait refuser ses soins. Les uns devaient être repoussés par lui pour cause d'indignité. C'étaient d'abord, comme nous l'avons vu dans les paroles adressées par le brahmane au disciple qui recevait le cordon d'investiture, les chasseurs et les oiseleurs, c'est-à-dire ceux qui, par métier, versaient sans scrupules le sang des animaux, ce qui aux yeux des brahmanes est une cause de déshonneur, puis les criminels et les gens sans aveu. C'étaient ensuite tous les ennemis du roi. Si dans le premier cas nous voyons la conscience du prêtre étouffer celle du médecin, nous nous trouvons ici en présence de faiblesses morales d'un autre ordre, aidées souvent sans doute par la crainte de déplaire à une puissance souveraine et qui n'eût pas pardonné.

La deuxième catégorie de malades que le médecin devait délaisser, c'étaient ceux chez lesquels il avait reconnu des signes évidents d'incurabilité. Il devait en agir ainsi, dit l'Ayurvéda, sous peine de s'exposer à perdre sa réputation et à subir l'abandon de ses propres amis. Dès que quelque malade considérable ou simplement bien connu venait à mourir, dans le cours d'un traitement, il en résultait toujours des chances de déconsidération pour le médecin; le public ne manquait pas de proclamer qu'il n'avait pas su reconnaître le caractère d'incurabilité de la maladie, puisqu'il avait tenté de la guérir. De là, pour le médecin, la nécessité d'une grande circonspection, dictée par le souci de sa considération. C'est pour ce motif que le médecin, après avoir posé son diagnostic et étudié son malade, devait immédiatement et avant d'entreprendre le traitement songer au pronostic et se demander à quelle catégorie appartenait l'affection en face de laquelle il se trouvait, c'est-à-dire si elle était facile à guérir, susceptible d'être soulagée ou incurable. Dans ce dernier cas, sa conduite était toute tracée : il devait s'abstenir. Suçruta insiste sur cette pratique dans de nombreux passages; de plus, l'Ayurvéda traite, avec détails, des symptômes qui doivent entraîner l'abstention du médecin et l'aider à reconnaître qu'une maladie appartient à la classe des pratyâkhyeya, c'est-à-dire *qu'il faut refuser* (*to be given up*, dit Anna Moreshvar Kunte); il consacre à cette question des chapitres entiers (Sutrâsthana, c. xxviii, *Du pronostic favorable ou défavorable des affections chirurgicales*, id., c. xxxiii, *De l'incurabilité*). De telles habitudes professionnelles sont diffi-

ciles à concevoir de nos jours, et plus difficiles encore à faire concorder avec les préceptes de dévouement et de bienveillance dont le médecin devait donner les preuves. Il faut, pour les comprendre, tenir compte des milieux sociaux, des temps et des mœurs, et rien ne peut mieux démontrer comment la morale pratique est chose contingente, variable en soi et indéfiniment perfectible.

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que cette particularité des mœurs médicales de l'antiquité fût spéciale à Suçruta, ni même aux Indous, car les autres auteurs, et particulièrement Vagbhata dans sa Sutrasthâna (*voy.* c. s.; A. M. Kunte, *op. cit.*, p. 37, *note*), professent les mêmes idées. Il en était de même chez les Grecs et chez les hippocratistes en particulier, aussi bien ceux de l'école de Cos que ceux de Cnide. Il est question de ces habitudes, à plusieurs reprises, dans la collection hippocratique; l'auteur du livre *de l'Art* en parle même sur un ton qui indique quelque passion et la nécessité de répondre à des adversaires, sinon à l'opinion publique défavorable. « D'autres, dit-il, en raison des médecins « qui refusent de se charger des maladies désespérées, attaquent la médecine et « disent que les cas qu'elle entreprend de traiter guériraient d'eux-mêmes, mais « qu'elle déserte justement ceux où il est besoin de secours et que, s'il y avait « un art, il faudrait guérir tout également. Ceux qui tiennent ces discours, s'ils « blâmaient les médecins de ne pas les soigner, eux qui parlent ainsi, comme « gens en délire, leur adresseraient un reproche plus vraisemblable que celui « qu'ils leur adressent. En effet, demander à l'art ce qui n'est pas de l'art, ou « à la nature ce qui n'est pas de la nature, c'est être ignorant, et l'être d'une « ignorance qui tient plus de la folie que du défaut d'instruction, etc. ». Il n'y avait là, en définitive, qu'un acte de grossièreté de mœurs, qui concordait avec l'époque et le défaut d'un bienveillant sentiment d'humanité et de dévouement, lequel d'ailleurs n'eût été ni compris, ni favorablement interprété. Infiniment plus répréhensible à nos yeux était la conduite que Platon attribue à Esculape, lorsqu'il fait dire à Socrate, répondant à Glaucon (*Rép. III*, trad. Cousin, t. IX, p. 171), que ce médecin ne voulait pas se charger de prolonger la vie des sujets radicalement malsains, pour éviter de les mettre à même de produire des êtres destinés à leur ressembler. Esculape, prétendait Socrate, estimait « qu'il ne faut « pas traiter ceux qui ne peuvent remplir la carrière marquée par la nature, « parce que cela n'est avantageux ni à eux-mêmes, ni à l'État », ce qui légitimait parfaitement la réponse de Glaucon : « Tu fais d'Esculape un politique. » Dans son *Histoire de la médecine*, Renouard, qui cite ce passage, le fait suivre de cette sage réflexion, que le médecin ne doit pas s'ériger en juge de son malade, mais doit se contenter d'être sa providence.

Le médecin qui agissait dans sa pratique conformément aux préceptes de l'Ayurvéda faisait usage d'une polypharmacie considérable dans le traitement des maladies et pratiquait couramment un grand nombre d'opérations chirurgicales, ayant à sa disposition un arsenal complet. Autrefois, comme aujourd'hui encore, il préparait lui-même les médicaments. Dans certaines parties de l'Inde, le médecin, qui se rend chez son client, porteur d'une petite cassette où il puise les remèdes qu'il veut lui administrer, nous représente sans doute assez bien encore l'adepte des vieilles écoles.

L'Ayurvéda nous dit quelques mots de la question des honoraires, qui nécessairement devaient être très-variables et proportionnés à la position du client. De la part des riches, le médecin devait réclamer une indemnité pécuniaire suffisante; les soins qu'il donnait aux pauvres avaient pour récompense la recon-

naissance et l'affection de ceux-ci, le bénéfice d'une bonne renommée et d'un progrès dans la voie de la vertu. Les brahmanes et les maîtres devaient être traités comme les parents et les amis intimes, c'est-à-dire gratuitement, en vue de faire le bien, et de préparer au médecin, après cette vie, l'affranchissement de l'âme, but suprême des existences terrestres.

Nous ne pouvons mieux terminer ce qui a trait à la profession médicale qu'en donnant la traduction d'une partie du chapitre XXXIV de la Sûtrasthâna de Suçruta, lequel contient un résumé des bonnes conditions de la pratique médicale. Nous possédons de ce chapitre non-seulement la traduction de Hessler, quelque peu fautive, mais celle du docteur Haas dans son mémoire (*Z. D. M. G.*, t. XXXI, p. 660) et la traduction d'une interprétation persane (*id.*, t. XXX, p. 640).

« Tout l'art de guérir va sur quatre pieds. Ce sont : 1° le médecin ; 2° le malade ; 3° le remède : 4° le garde-malade. De ces quatre, le médecin est le plus sérieux et son aide est inappréciable parce que, quand le médecin est habile, il peut, avec l'aide de Dieu, guérir de graves maladies dans un court espace de temps. Les trois autres « pieds », bien qu'ils soient comme ils doivent être, restent, sans le médecin, complétement inutiles, comme dans le sacrifice, quand on a l'udgâtri, le hotri et le brahmane sans l'adhvaryu (ce sont les quatre prêtres) ; lorsque, au contraire, le médecin est seul et que les trois autres conditions ne sont pas ce qu'elles devraient être, alors pourtant il pourra encore faire des choses utiles, comme un pilote, même seul (c'est-à-dire sans la voile), pourra aussi arriver parfois à guider un bateau. (Je vais maintenant donner, des quatre pieds de la médecine pratique, une explication où il sera dit ce que chacun doit être.) Sache qu'il faut que le praticien intelligent dans l'art médical ait été instruit par d'excellents maîtres, de sorte qu'il ait appris d'eux les moyens de guérir et qu'il en ait découvert lui-même. Il faut qu'il ait la main légère, qu'il soit pur, qu'il ait de la décision ; il faut qu'il ait toujours à sa portée ses instruments et des remèdes pour toutes sortes de maladies ; il doit être en état d'agir d'après les inspirations de son propre esprit, qu'il ait déjà, ou non, rencontré des cas semblables ; il apportera dans l'exercice de ses fonctions la sagesse, l'amour de la vérité et la pratique de la justice. Un tel médecin est un des quatre pieds de la médecine. Le malade doit être tel que sa maladie soit avant tout curable et qu'il puisse supporter la douleur. Il doit être maître de lui-même et capable de se priver de plaisirs nuisibles en même temps que disposé à exécuter fidèlement les prescriptions du médecin. Un tel malade est aussi un des pieds de la médecine. Le remède doit avoir crû sur un bon sol, avoir été récolté en temps propice, et être donné en proportion exacte ; il doit répondre au désir du patient et du médecin, par sa couleur, son goût et son odeur. Doué de propriétés calmantes, il ne doit provoquer ni évanouissement, ni dégoût, et, quand il est prescrit pour un but déterminé, il ne doit pas, même si l'effet est opposé à celui qui était désiré, pouvoir causer un dommage sérieux. De plus, il doit être donné dans un moment favorable. Un tel médicament est aussi un des pieds de l'art de guérir. Le garde-malade doit être sûr, gracieux ; il ne doit pas être inutilement timide dans l'exercice de ses fonctions et dans les soins destinés au malade ; il doit se mettre à l'œuvre avec réflexion. Il ne doit pas se détourner avec dégoût des déjections du malade. Qu'il s'écrive derrière les oreilles la parole du médecin et qu'il ne s'adonne pas à la paresse. Un tel garde-malade est aussi un des quatre pieds sur lesquels marche la médecine. »

III. Doctrine médicale de l'Ayurvéda. La médecine des Indous et la médecine grecque. Nous terminerons ce travail par une étude concise de la doctrine médicale contenue dans l'Ayurvéda. Sans nous borner à un examen intrinsèque des idées et des théories qui en sont la base, nous établirons les relations que cette doctrine peut avoir avec les doctrines philosophiques, nous ne disons pas de la même époque, car ici toute chronologie fait défaut, mais du même pays. Nous aurons à voir aussi si un lien visible la rattache aux notions physiologiques qui marquèrent les débuts de la pensée médicale dans l'Inde védique et que nous avons examinées ailleurs (*voy.* Dhanvantari). Nous aborderons ensuite une question connexe, difficile et sérieuse; nous aurons à nous demander dans quelle mesure la médecine de l'Inde, et notamment la doctrine et la science de l'Ayurvéda de Suçruta, sont des produits indiens, et quelles sont notamment leurs relations avec les connaissances médicales des anciens médecins grecs; nous n'aurons pas la prétention de trancher définitivement le débat ni d'élucider complétement une question sur laquelle on est encore actuellement fort divisé, mais nous ne désespérons pas d'arriver à jeter un peu de lumière sur ce sujet.

a. *Doctrine médicale de l'Ayurvéda.* On pourrait justement dire de la médecine de Suçruta ce que les Anciens eux-mêmes disaient de celle d'Hippocrate, qu'elle était essentiellement dogmatique. La part que l'Ayurvéda fait à la théorie est incontestablement considérable et excessive; et cette exagération nous frappe d'autant plus que les efforts qu'ont coûtés ces systématisations à outrance nous apparaissent trop souvent comme stériles. Néanmoins, on ne peut s'empêcher de reconnaître dans ces conceptions hâtives, si déraisonnables qu'elles soient, les marques d'une grande force intellectuelle. On pourrait, non sans justice, appliquer aux médecins indous ce que Littré disait des doctrinaires de la science grecque : « Ce que je signale comme un trait de génie dans l'ancienne « médecine des Hellènes, c'est qu'ils aient eu une puissance de généralisation « assez grande pour édifier, avec les données qu'ils avaient, un système qui « contînt ces données, qui en fût le lien logique et qui constituât une science » (Littré, *Œuvres complètes d'Hippocrate*, t. I, p. 459). Le raisonnement, chez les Indous comme chez les Grecs, était trop souvent en avance sur l'observation et sur l'expérience; mais, dans l'Inde comme en Grèce, on avait compris que la voie scientifique véritable est une : « celle du raisonnement fondé sur l'expérience » (*id.*, p. 464).

La doctrine médicale de Suçruta est complétement humorale; elle repose sur la conception de l'existence dans le corps humain, auquel elles servent de substratum, qu'elles contribuent à constituer et à faire durer, de trois humeurs radicales, qui portent en sanscrit les noms de *vâta*, *pitta* et *çleshman*, c'est-à-dire l'air, la bile et le phlegme ou pituite; *çleshman* signifie à proprement parler ce qui adhère, ce qui est gluant (Cfr. çlesha, cohésion). L'état de parfaite santé a pour conditions : une exacte répartition proportionnelle de chacune des trois humeurs élémentaires dans les différentes parties du corps, une activité modérée et normale dans les mouvements et les déplacements de ces humeurs, c'est-à-dire dans le jeu physiologique des phénomènes de la vie; l'état de santé c'est donc ce que, dans le langage hippocratique, on appelait la *crase* des humeurs. L'air, la bile et le phlegme, qui sont pour le corps ce que le soleil, la lune et l'air, sont pour l'univers, sont aussi dénommés souvent les trois colonnes qui soutiennent le corps. Leur activité même est celle de la vie; viennent-elles à être frappées d'inertie, le corps marche à sa dissolution immé-

diatement. « Avec leur aide, au contraire, et celui d'un quatrième principe, le sang, le corps naît, dure et se dissout suivant une marche normale. » (Sûtrasth., c. xxi). C'est dans les propriétés des humeurs que le corps de l'homme trouve les sources des mouvements dont il est le siége, de la chaleur vitale qui l'anime, ainsi que de l'affinité qui relie ses différentes parties. Les humeurs radicales ont chacune un siége de prédilection; l'air se trouve plus spécialement au-dessous du nombril, la bile entre le nombril et le cœur, le phlegme au-dessus du cœur; c'est ainsi, comme le dit l'auteur, que ces trois humeurs occupent le corps en haut, en bas et au milieu.

En dehors de ces trois principes primitifs et avec un degré d'organisation supérieure, qui résulte du travail physiologique intime, sont les organes élémentaires. Le premier d'entre eux, celui dont les autres sortent successivement, est appelé *rasa*, expression que le docteur Hessler a traduite avec raison par le mot *chyle*. Le chyle, qui est le produit immédiat de la nutrition, et procède directement des aliments et des boissons, est le véritable nourricier des éléments du corps; c'est à lui que le corps doit son développement. En effet, c'est le chyle qui, naturellement aqueux, produit le sang; c'est dans le foie et dans la rate que le chyle acquiert la couleur rouge; le sang produit la chair; celle-ci donne naissance au tissu cellulaire, qui sert à fournir et à consolider les os, auxquels le corps doit sa solidité; les os produisent eux-mêmes la moelle qu'ils renferment et qui est l'origine de la semence virile. Le sang menstruel diffère du sang ordinaire, en ce qu'il est imprégné du feu générateur, qui a son siége dans l'utérus. Le sang menstruel est considéré par Suçruta plutôt comme un produit de sécrétion; il le nomme souvent, en même temps que l'urine, les fèces, la sueur, le lait, etc. Telle est, en résumé, la composition du corps humain à l'état normal, considéré dans ses éléments, ses principes immédiats, comme nous dirions aujourd'hui. Ces notions se trouvent à chaque pas dans l'Ayurvéda; on en rencontre un résumé suffisamment clair, au début du chapitre xiv de la Sûtrasthâna (Cfr. Hessler, *Ayurvédas*, t. I, p. 28).

Tel est l'état normal : les humeurs sont en proportions régulièrement équilibrées, le circulus des organes élémentaires fonctionne sans obstacle, les sécrétions se produisent suivant les besoins, la chaleur animale se maintient, les fonctions du corps s'accomplissent sans peine, l'intelligence est nette, les sens précis, l'esprit libre; l'activité vitale ou *tejas* est à son maximum d'intensité.

Comment cet état satisfaisant, dont le calme fonctionnel est le signe, peut-il être troublé; par quel mécanisme a lieu la rupture de l'équilibre physiologique; comment l'homme devient-il malade?

L'origine des maladies est dans la corruption des humeurs. Avant d'aller plus loin, remarquons-le en passant, l'Ayurvéda admet que, dans certains cas particuliers, l'homme peut être frappé dans sa santé, par d'autres voies, comme par l'intervention des dieux ou des mauvais esprits, par l'action de la foudre, les accidents traumatiques, les influences héréditaires, etc.; mais on voit que, dans l'esprit de l'auteur, ces maladies, véritables cas de force majeure, échappent à toute théorie et à toute interprétation, étant en réalité le résultat de caprices ou, plus respectueusement, de volontés puissantes, défiant toute résistance et n'observant dans leur marche aucun processus saisissable.

L'altération des humeurs est donc la cause fondamentale de toute maladie susceptible d'interprétation; elle est le point de départ essentiel de la manifestation pathologique, l'acte pathogénique primordial. Les humeurs peuvent être

altérées dans leur composition, puis dans leurs proportions réciproques, ce qui entraîne leur déplacement et l'envahissement par l'une d'elles d'une région où elle ne se trouve pas normalement, au moins en si grande quantité. Mais l'origine des humeurs altérées ou saines, il faut la chercher, comme l'origine de tout ce qui constitue la nature et le monde, dans les cinq éléments cosmiques, l'air, la terre, le feu, l'eau, l'éther (âkâça). C'est de la combinaison de ces cinq éléments, qui correspondent en réalité à nos corps simples, et de leurs agencements en proportions diverses, que tout naît. Brahma lui-même n'a pas employé un autre moyen pour créer l'univers. Les éléments considérés en eux-mêmes sont absolus et immuables; leurs combinaisons sont contingentes et variables; ce qui explique que la même substance, ou plutôt une substance restée la même en apparence, peut être modifiée en réalité et, de bienfaisante qu'elle était, devenir nuisible. C'est ce qui arrive pour les humeurs du corps; l'action nocive d'une ou de plusieurs humeurs, résultat d'une modification dans leur nature ou d'une disproportion dans leurs quantités relatives, voilà l'origine de la maladie.

Il n'est pas nécessaire d'être profondément versé dans l'histoire des théories de l'humorisme grec pour s'apercevoir de l'analogie qu'elles ont avec celles de Suçruta; et si, en ce moment, je m'abstiens de toute réflexion à ce sujet, c'est que je veux l'examiner à part, afin de ne pas nuire à la clarté de mon exposition, qui n'est qu'un court résumé des doctrines exposées dans l'Ayurvéda (voy. surtout : Sutrâsthâna, c. xv, *De l'augmentation et de la diminution des humeurs qui constituent les parties du corps et les sécrétions;* id., c. xx, *Des substances salubres et insalubres;* id. c. xxi, *Du meilleur traitement des maux;* id. c. xxiv, *De la nature des maladies;* Nidânasthâna, c. i, *Causes et symptômes des maladies causées par l'air*).

Ainsi la maladie est due immédiatement à un dérangement dans l'état normal des humeurs, lequel se manifeste par l'intermédiaire des éléments simples dont elles sont formées, de sorte que, si la pathologie est subordonnée entièrement à l'action des humeurs nuisibles, l'étiologie repose sur le jeu d'agents extérieurs.

Ces influences externes sont de plusieurs ordres; elles comprennent tout particulièrement les actions climatologiques et saisonnières et le rôle du régime. Les influences des climats sont celles qui ont le moins préoccupé l'auteur de l'Ayurvéda, sans cependant qu'il les ait complétement négligées, car il en traite plusieurs fois, mais ce qu'il en dit se confond en partie avec ce qui a trait aux saisons.

Après avoir exposé en détail la division du temps, la classification des douze mois en six saisons, etc., l'Ayurvéda étudie (Sùtrasth., c. vi, *Des saisons et de leur influence*) leur effet non-seulement sur l'homme et sur les humeurs du corps, mais encore sur les plantes, lesquelles, touchées par les actions nuisibles, peuvent devenir dangereuses elles-mêmes, lorsqu'elles sont utilisées comme médicaments. L'auteur explique comment telle saison agit plutôt sur telle humeur que sur telle autre et engendre les maladies qui en dépendent ou donne aux affections courantes une physionomie spéciale, c'est-à-dire crée une véritable constitution médicale. On trouve ailleurs (Sûtrasth., c. xx) une étude des différents vents, au point de vue de leur influence sur la santé, adaptée nécessairement à la région où l'auteur se trouvait. Le vent du Nord y est représenté comme le plus salubre; doux, agréable, rafraîchissant, doué de qualités stimulantes modérées, il n'irrite pas les humeurs et ne trouble pas la

santé; le vent du Sud, léger, doux également, salutaire aux affections oculaires, exerce sur l'air une légère excitation sans excès ; il modère les flux bilieux; le vent d'Ouest au contraire, âcre et rude, détruit l'onctuosité des tissus, dessèche le phlegme et le tissu adipeux ; il attaque et déprime la vitalité; le vent d'Est, à la fois chaud et débilitant, est défavorable aux affections phlegmatiques et aux malades atteints d'ulcères; il a pour effet d'augmenter dans le corps la proportion du phlegme.

Mais c'est surtout aux écarts de régime que Suçruta attribue la faculté d'altérer les humeurs : aussi ses prescriptions et ses indications sur ce point sont-elles des plus explicites. Son chapitre *Des substances salubres et des substances insalubres* est très-curieux à étudier sous ce rapport. L'auteur rappelle tout d'abord un axiome, qu'il regarde comme contestable, et qu'il répète à plusieurs reprises dans le texte, comme pour mieux frapper l'attention : « Ce qui est « utile à l'air est inutile à la bile : par conséquent, aucune substance n'est « absolument salubre ni absolument insalubre; » puis il énumère les substances qu'il regarde comme incapables de nuire, et divise les autres en plusieurs catégories, celles qui deviennent insalubres par leurs mélanges avec des substances qu'il faut regarder comme incompatibles; celles qui peuvent revêtir des qualités nuisibles par certains modes de préparation; celles pour lesquelles on ne peut dépasser certaines doses, etc.

Ailleurs (Sûtrasthâna, c. XLVI, *Des aliments et des boissons*) les matières alimentaires, en nombre très-considérable, méthodiquement classées, sont étudiées et appréciées successivement dans toutes leurs qualités bonnes ou mauvaises; c'est tout un petit traité de diététique et d'hygiène culinaire.

Suçruta divise les aliments et les boissons en onze classes, que nous allons indiquer sommairement. La première ne comprend que les différentes variétés de riz. Le rôle tout à fait prédominant que le riz joue dans l'alimentation des Indous et des peuples orientaux en général justifie parfaitement l'importance que l'Ayurvéda lui donne dans sa classification. D'après Hessler (*Comment. in Ayurvedam*, fasc. II, p. 30), ces différentes variétés de riz ne seraient plus connues de nos jours. Viennent ensuite les céréales alimentaires, les graines des plantes légumineuses, oléagineuses, etc. La troisième classe comprend les viandes alimentaires ; l'auteur entend par là, comme nous l'indique le texte, non-seulement la chair des animaux terrestres, mais celle des animaux aquatiques, oiseaux d'eau, animaux marins, poissons de mer et d'eau douce, mollusques, etc. La quatrième classe est celle des fruits, très-nombreux. La cinquième renferme les légumes, concombres, pastèques, etc. La sixième les fleurs; la septième les racines; la huitième traite des condiments et en particulier du sel. Les trois dernières sont consacrées aux aliments préparés, complexes, ainsi qu'aux boissons et aux aliments liquides, tant naturels, comme l'eau, le lait, que factices, comme les liqueurs fermentées; le chapitre se termine par des notions de cuisine.

Les autres branches de l'hygiène n'étaient pas négligées dans l'Inde, et Suçruta traite accidentellement, dans un certain nombre de passages de son livre, des vêtements, des habitations, des habitudes de vie, etc.

Les limites de ce travail ne nous permettraient guère d'aborder toutes les autres questions que le sujet comporterait; mais ce qui précède suffit pour montrer que nous nous trouvons en présence d'une véritable doctrine médicale, complète en soi, comprenant une étiologie, une séméiologie, une prognose, une

nosologie, une thérapeutique, etc., liées entre elles par des enchaînements logiques et formant corps. Cette unité si remarquable de conception doctrinale repose sur une théorie anatomo-physiologique de l'organisation des corps vivants, elle a sa raison dernière dans une théorie dogmatique des éléments de la nature et du monde. C'est ce dernier point que nous avons à examiner maintenant.

b. *Relations avec la philosophie de l'école Sânkhya.* Nous avons vu plus haut que, d'après Suçruta, les perturbations humorales qui amènent les maladies ont pour causes profondes les éléments cosmiques, au nombre de cinq: l'air, l'eau, la terre, le feu et l'éther, dont les combinaisons indéfiniment variables sont les corps matériels, par conséquent les agents d'action sur les humeurs du corps. Doit-on regarder cette allusion de l'auteur comme une citation sans importance, indiquant qu'il connaissait le langage philosophique de son temps, ou au contraire y voir la preuve d'une affiliation à une doctrine métaphysique qui régnait autour de lui? Le doute en cela n'est pas possible. Suçruta, à plusieurs reprises, fait profession d'affiliation à la philosophie, et l'exposé de ses idées fondamentales montre qu'il appartenait à la secte rationaliste par excellence, connue comme l'une des six grandes écoles philosophiques de l'Inde, l'école du système Sânkhya, attribué à Kapila. La comparaison des opinions philosophiques exprimées par Suçruta dans son livre, avec les principes assez bien connus, depuis les travaux de Colebrooke, des doctrines indoues et particulièrement des doctrines Sânkhya, ayant rendu évident à mes yeux le lien qui les unissait, j'avais exposé le fait dans un travail publié il y a déjà vingt ans (*voy.* Liétard, *Lettres historiques sur la médecine chez les Indous*, p. 67-sqq). J'ai eu la satisfaction de voir cette opinion confirmée par le savant pandit Anna Moreshvar Kunte qui dit (*op. cit.*, p. 12, note) en parlant du système cosmogonique résumé dans l'Ayurvéda par Suçruta, au nom de Dhanvantari : « La cosmogonie « de Dhanvantari... semble bien être au fond celle du Sânkhya, quoique de « temps en temps il fasse allusion aux autres systèmes, pour développer et « appuyer les dogmes scientifiques de la médecine. » Cette même doctrine a été adoptée complétement par le code des lois de Manou, où elle est exposée.

Dans le chapitre premier de la Sûtrasthâna, c'est-à-dire tout au début de l'Ayurvéda, il est fait allusion plusieurs fois aux axiomes philosophiques dans lesquels l'auteur a foi; mais un résumé complet des principes de la doctrine se trouve placé, avec beaucoup de raison d'ailleurs, en tête de la Çarirasthâna, qui traite, comme nous le savons, de l'anatomie.

Rappelons sommairement les principes de cette philosophie célèbre. La cause primordiale de l'univers entier et de toutes les créatures, c'est l'*Avyaktam*, c'est-à-dire l'insaisissable, l'invisible, proprement l'*indéveloppé*, par opposition au monde saisissable, *vyaktam*. L'*Avyaktam* s'identifie avec Brahma (subst. neutre, différent de Brahma, subst. masc., et première personne de la trinité indoue). De l'*Avyaktam* naît *Bouddhî*, l'intelligence, appelée aussi *Prajna*, la sagesse, ou *Mahan*, le grand principe. L'intelligence, ou Bouddhî, considérée dans son objectif, est le *lingam*, auquel nous reviendrons tout à l'heure. Du *Mahan* procède l'*Ahankâra*, la conscience, le moi conscient, qui est une sorte d'individualisation du principe précédent, possédant par excellence la puissance créatrice. De lui naissent les cinq essences des éléments, que M. Barthélemy Saint-Hilaire nomme éléments subtils et M. Pauthier particules subtiles, en sanscrit *tanmâtra*, déjà perceptibles pour les intelligences d'ordre supérieur, mais encore insaisissables et incompréhensibles pour les hommes.

Chacun des éléments subtils donne naissance à un élément réel correspondant, l'élément du son à l'éther, celui du toucher à l'air, celui de la forme (vue) à la lumière ou feu, celui du goût à la terre, celui de l'odorat à l'eau. L'éther, véhicule du son, a la propriété d'audibilité, l'air possède l'audibilité et la tangibilité, le feu, l'audibilité, la tangibilité et la couleur, l'eau, ces trois qualités, plus la saveur, la terre réunit les propriétés d'audibilité, de tangilité, de saveur, de couleur et d'odeur.

Du grand principe ou Bouddhi naissent aussi : 1° les cinq organes des sens : l'oreille, l'œil, la peau, la langue, le nez; 2° les cinq organes d'action : l'organe vocal, les pieds, les mains, les appareils digestifs et excréteurs, l'appareil générateur; ces dix organes sont dits externes; 3° le manas (μένος, *mens*), organe interne, à la fois de sensation et d'action, ou le sentiment. Le vingt-cinquième et dernier principe, admis par le Sânkhya, est l'atma ou purusha, c'est-à-dire l'âme, qui n'est ni productive ni produite; elle est à la fois sensible, individuelle, éternelle et immatérielle.

Le *lingam* que nous n'avons fait que signaler au début est une des conceptions les plus étranges de ce système philosophique, qui a exercé une si grande influence sur l'esprit de l'Inde et sur ses institutions.

L'âme, avant de s'associer définitivement au corps périssable, est tout d'abord, et primordialement, investie d'une personne subtile, composée de l'intelligence, de la conscience, du manas et des éléments subtils, ou essences des organes vitaux. C'est cette personne subtile qu'on nomme le *lingam*. Cet être, essentiellement dépourvu de limites et de contours, ne peut être fixé; il accompagne l'âme, comme l'ombre suit le poteau; bien qu'affecté dans une certaine mesure par les sentiments, c'est un être neutre et indifférent, jusqu'au moment où il pénètre dans un corps grossier, pour constituer l'homme.

Suçruta, comme pour affirmer immédiatement ses opinions philosophiques, et leur association à ses doctrines scientifiques, fait dès le début, ou plutôt place dans la bouche de Dhanvantari, une sorte de déclaration de principes, où il est précisément question du *lingam*, et de son rôle dans la constitution de l'homme. « Moi, le grand dieu Dhanvantari, je suis le seul qui ait préservé les immortels « de la vieillesse, de la maladie et de la mort. Je suis venu sur la terre pour « enseigner aux hommes la chirurgie et les autres branches de l'art de guérir. « Dans cette science, l'association du corps grossier, composé des cinq éléments, « avec la personne subtile, est appelée l'homme. A l'homme appartient l'action. « C'est lui qui dirige tout... à lui revient la prééminence, et toutes les autres « créatures vivantes lui sont subordonnées. Il est donc leur surintendant. Mais « il est affligé par les maladies, etc. » (Sûtrasthâna, c. 1; Anna Moreshvar Kunte, *op. cit.*, p. 11-12).

Ainsi, l'Ayurvéda de Suçruta, loin de représenter un assemblage plus ou moins cohérent de notions scientifiques sur la médecine, repose au contraire sur une doctrine réelle, sérieuse, qui fait de l'ensemble du livre un faisceau serré. Il règne d'un bout à l'autre de l'œuvre une unité de vue et de tendance incontestable: non-seulement l'auteur reste fidèle à sa doctrine, mais il la défend à l'occasion contre les doctrines dissidentes; il cite des opinions différentes des siennes, qu'il discute avant de les rejeter. Les principes dogmatiques de l'Ayurvéda lui sont si intimement incorporés, que les remaniements et les interpolations considérables dont elle porte les marques évidentes n'ont pas suffi pour les obscurcir.

Mais ce n'est pas tout. Cette doctrine scientifique, quand on l'étudie de près, nous offre des points d'attache avec l'un des grands systèmes philosophiques de l'Inde, le plus important de tous, celui qui a exercé sur les institutions et la vie du pays la plus profonde et la plus durable influence, et en même temps celui qui semble présenter le caractère le plus marqué d'originalité.

Cette parenté philosophique entre les idées fondamentales des doctrines Sânkhya et les théories médicales de l'Ayurvéda, parenté dont l'esprit est saisi par les nombreuses allusions plus ou moins évidentes qui y sont faites dans le cours de l'ouvrage, et aussi par l'impression d'ensemble qui résulte de sa lecture, nous venons de dire que l'auteur a pris soin de la faire connaître, en plaçant en tête de la section qui traite de l'anatomie, et tout d'abord de l'embryologie, un tableau résumé des principes sur lesquels reposent la philosophie de Kapila et la cosmogonie qui en est le fondement.

Il y a entre ces deux systèmes, l'un philosophique, l'autre médical, une union intime, que nous aurions pu mieux faire ressortir encore, si nous n'avions dû nous borner. La médecine, produit d'une bienveillante révélation, remonte à travers les vérités philosophiques jusqu'à la cause primordiale universelle ; ce qui a fait dire à notre auteur : l'Ayurvéda et le monde matériel ont une même origine.

Rien, après cela, ne semblerait donc plus naturel que de regarder la médecine de l'Ayurvéda, telle que nous la trouvons dans le livre de Suçruta, comme un produit indigène, né et développé sur place, renfermant, sous sa forme actuelle et définitive, le produit de l'expérience des siècles qui ont précédé sa dernière recension. Le traité encyclopédique de Suçruta, comme les œuvres similaires et probablement presque contemporaines de Caraka, de Vagbhata, peut-être encore de Çarngadhara, nous apparaissent, il est vrai, comme des monuments isolés dans la tradition. En effet, malgré le manque de toute chronologie, il est facile de se convaincre que parmi les monuments scientifiques qui nous sont parvenus, et dont beaucoup commencent à être connus, nous ne possédons pas ceux qui les ont précédés, et ont servi à fournir les matériaux dont ils sont composés. Il est arrivé dans l'Inde ce qui est arrivé dans la Grèce ; les grandes œuvres de Suçruta, de Caraka, etc., ont fait tomber dans l'oubli et disparaître celles qui leur étaient antérieures. De même qu'après la mort d'Hippocrate le progrès s'arrêta momentanément, parce que ses successeurs n'avaient pas la force nécessaire pour soutenir et continuer son œuvre, de même aussi Suçruta caractérise la période la plus brillante de la science indienne : après lui vient la foule des commentateurs et des écrivains secondaires, qui compileront, remanieront, abrégeront, altéreront souvent les textes, mais n'y introduiront guère d'idées nouvelles. Un des fâcheux résultats de cet isolement des monuments principaux de l'art, c'est l'extrême difficulté qui en résulte, pour le rapprochement des théories qu'ils renferment avec les idées rudimentaires de doctrines médicales, que nous rencontrons dans les védas eux-mêmes, et que l'on trouvera indiquées ailleurs (*voy.* DHANVANTARI).

Mais les analogies entre les destinées scientifiques des Grecs et des Indous s'arrêtent-elles là, et ne se cache-t-il pas là-dessous un problème historique plus grave, souvent abordé, jamais résolu ? c'est ce que nous allons examiner.

c. *Les doctrines indiennes et les doctrines grecques.* Si nous avons évité jusqu'ici, dans le cours de notre exposition, de signaler, autrement qu'en quelques mots, les rapprochements qui pouvaient être faits entre la médecine

des Grecs et celle des Indous, et d'établir ainsi des points de comparaison, c'est que nous ne pensions pas qu'une question de cette importance pût être traitée incidemment, et que nous nous réservions de l'examiner séparément.

Tous les auteurs qui, jusqu'ici, se sont occupés de la médecine de l'Inde, ont été forcément frappés d'y rencontrer de nombreuses et profondes analogies avec les traditions de cet art dans la Grèce. Ces analogies sont de diverses sortes; les unes portent sur les théories et les doctrines elles-mêmes; les autres s'appliquent aux détails de la science et de la pratique de l'art, elles permettraient d'établir facilement les plus nombreux et les plus curieux rapprochements.

Il ne faut jamais perdre de vue d'ailleurs, quand on cherche à mettre en parallèle ces deux médecines, que les documents concernant la tradition scientifique de l'Inde nous sont encore en grande partie inconnus, ou ont été à peine signalés; que pas un seul d'entre eux n'a été, par une traduction suffisante, mis à la disposition des personnes qui ne sont pas versées à la fois dans l'histoire et dans l'orientalisme. La traduction du docteur Hessler est malheureusement défectueuse autant que possible, et le savant professeur Weber (de Berlin), tout en rendant hommage à la somme énorme de labeur que ce travail lui a coûtée, a dû qualifier son livre d'œuvre mort-née. Ces textes présentent, en réalité, des difficultés très-grandes à ceux qui entreprennent de les interpréter, et une connaissance même profonde de la langue dans laquelle ils sont écrits qui servirait à faire apercevoir ces difficultés, pourrait ne pas suffire pour les résoudre. S'il nous était possible aujourd'hui d'étudier, non pas les principaux ouvrages de la littérature médicale de l'Inde, mais l'un d'entre eux seulement, le Suçruta, par exemple, comme nous pouvons le faire pour les livres de la collection hippocratique, le problème que nous étudions ferait un grand pas vers une solution définitive. Dès maintenant, il peut être régulièrement posé, ce qui n'a guère été tenté. Mais revenons à notre sujet.

La doctrine humorale que nous avons esquissée plus haut, en indiquant ses traits les plus importants, cette doctrine sur laquelle sont basées l'étiologie et la pathogénie de l'Ayurvéda, dont l'Ayurvéda est pénétré au point que sans elle il ne serait plus qu'une œuvre incohérente et dénuée de toute consistance, ressemble tellement à la théorie des humeurs de la collection hippocratique, dont elle ne diffère que par des nuances, qu'on ne peut songer un instant à les séparer l'une de l'autre, ni à les regarder comme deux produits parallèles, nés loin l'un de l'autre, sous l'influence de préoccupations que les circonstances ont faites identiques dans les deux pays. Il ne faut pas hésiter à le dire, il n'y a là qu'une seule et même doctrine. La théorie indienne, il est vrai, donne à l'air, dans la catégorie des humeurs, un rôle et une importance qui ne se retrouvent pas dans la théorie grecque; celle-ci distingue presque toujours la bile noire de la bile jaune, et cette distinction, du moins que nous sachions, n'existe pas dans l'Ayurvéda. On pourrait signaler beaucoup d'autres différences de ce genre, ou de moindre importance encore; mais ce sont là des détails qui ont pour cause la différence des temps et des lieux, et qui même trouveraient souvent leur explication dans le défaut d'unité de doctrine de la collection hippocratique, où trois ou quatre systèmes différents se juxtaposent et s'entre-croisent.

Les analogies fondamentales et décisives persistent. Des deux côtés, les humeurs sont considérées comme les principes constitutifs du corps humain, et les maladies comme les conséquences des altérations qui peuvent les atteindre,

soit dans leur nature intime, soit dans leurs proportions réciproques, ce qui amène leur accumulation, leur déplacement, c'est-à-dire les congestions, les inflammations, les flux exagérés, etc.

En Grèce, comme dans l'Inde, on fait jouer, dans la viciation des humeurs, un rôle à peu près exclusif aux agents extérieurs, et notamment aux climats, aux saisons et aux écarts de régime. Un collationnement détaillé de certains livres comme *L'ancienne médecine*, *La nature de l'homme*, etc., avec tels ou tels chapitres de Suçruta, ferait éclater l'évidence. Les pages de Suçruta où est décrite l'action de chaque saison en particulier sur la proportion ou la qualité de l'une ou l'autre des humeurs rappellent tout à fait et presque en mêmes termes plusieurs passages de *La nature de l'homme* (*voy.* notamment les paragraphes 7 et 8). Il en est de même, par exemple, et pour ne chercher d'arguments que dans ce qui a été cité ici, de ce que nous avons dit de l'influence des vents; on croirait avoir sous les yeux le résumé du début du livre célèbre, *Des airs, des eaux et des lieux*. Il est remarquable d'ailleurs que les livres de la collection hippocratique, dont les concordances sont les plus nombreuses avec l'Ayurvéda, paraissent être plus particulièrement ceux qui ont servi à la constitution des doctrines de Galien.

Nous avons vu que, dans la doctrine étiologique et pathogénique de Suçruta, les humeurs radicales constitutives du corps, dont les variations et les altérations donnent lieu aux maladies, reçoivent l'influence des causes morbifiques, par l'intermédiaire des éléments cosmiques, véritables corps simples, immuables, inaltérables dans leur essence, indéfiniment variables dans les proportions de leurs associations, pour constituer les corps. La doctrine des éléments cosmiques, essentiellement philosophique et néanmoins intimement unie à la doctrine médicale de l'Ayurvéda, nous avons à peine besoin de le dire, ne peut être séparée de la doctrine identique de l'ancienne philosophie grecque. Les philosophes de l'Inde, et après eux Suçruta, admettent les cinq éléments : l'air, l'eau, la terre, le feu, l'éther (en sanscrit, *âkâça*). Le cinquième élément, l'éther, n'était pas accepté par Empédocle, qui passe aux yeux des meilleurs historiens de la philosophie et du plus célèbre de tous, le professeur Zeller, pour avoir intronisé la doctrine des quatre éléments, celle que nous rencontrons à chaque page des livres de la collection hippocratique. La philosophie grecque avait depuis Thalès admis successivement l'existence d'un seule, puis de deux, trois et enfin quatre éléments constitutifs de l'univers. Mais l'éther, comme cinquième élément, n'était pas inconnu des Grecs; il fut introduit dans la doctrine cosmologique pour des raisons empruntées surtout à la géométrie, par le pythagoricien Philolaüs qui était à peu près, sinon tout à fait contemporain d'Empédocle; le cinquième élément passa ensuite dans la doctrine d'Aristote.

D'un autre côté, dans l'Inde, la doctrine des cinq éléments, admise par l'Ayurvéda, n'était pas née d'une pièce, sans essais préparatoires ni antécédents d'aucun genre, elle n'avait pas non plus été empruntée d'un bloc à l'état parfait et définitif, attendu que le cinquième élément, l'éther, n'était pas admis sans hésitation par tous les philosophes, et était rejeté par quelques-uns (*voy.* Colebrooke, *Essais sur la philosophie des Indous*, trad. franç. par Pauthier. p. 26).

Nous voilà donc encore ici en présence d'un grand système philosophique, identique pour le fond, dans les deux pays, et incorporé dans chacun d'eux aux doctrines médicales. Ici, la question historique se complique d'un sérieux

problème d'histoire philosophique, et nous pouvons sans hésiter employer cette expression de problème, car la difficulté n'est pas résolue d'une manière définitive, comme nous le verrons tout à l'heure. La doctrine des cinq éléments fait corps avec les principes de l'école Sânkhya, au point qu'elle ne pourrait en être distraite, sans détruire toute l'économie du système; la doctrine des éléments, depuis celle de l'élément unique des philosophes ioniens jusqu'à la théorie des cinq éléments de Philolaüs, n'est pas moins intimement associée au développement de la philosophie grecque.

Nous pouvons, par conséquent, ou plus exactement nous devons dire de la théorie cosmologique des éléments ce que nous avons dit de la doctrine pathogénique des humeurs; dans l'Inde et dans la Grèce les données fondamentales sont les mêmes, il n'y a pas deux doctrines des éléments cosmiques, il n'y en a qu'une, la même des deux parts, commune à la fois aux traditions philosophiques des deux pays et adoptée à la fois dans chacun d'eux par la tradition médicale.

Nous ne nous sommes adressé jusqu'ici qu'aux grandes idées théoriques, fondamentales et dominantes dans les systèmes médicaux de la Grèce et de l'Inde. Si nous tentions d'établir des rapprochements de détails, des collationnements de textes concernant les diverses parties de l'art, les opérations, les remèdes, les instruments, etc., etc., nous pourrions faire une ample récolte; mais diverses raisons s'y opposent, en dehors des limites qu'il est convenable d'imposer à notre travail. D'abord, les recherches de ce genre, pour conserver toute leur valeur, nécessitent une interprétation tout à fait exacte des textes invoqués, car elles portent souvent sur les nuances de signification d'un mot décisif, et nous ne serions pas à même d'éviter l'erreur, lorsqu'il s'agirait de donner le sens des textes sanscrits. Ensuite ces sortes de rapprochements, pour mener à des conclusions générales, doivent se présenter en masse, car une ressemblance isolée, un détail identique, etc., peuvent toujours s'expliquer par un emprunt de hasard, une interpolation tardive. Mais il est certain que le collationnement simultané du livre de Suçruta et de la collection hippocratique, ou des œuvres de Galien, fournirait une utile moisson, et que c'est un travail qu'il faudra entreprendre. Dès maintenant il pourrait être tenté, à la condition de procéder avec une grande prudence, et donner déjà des résultats fort curieux. Puisque l'occasion s'en présente, citons-en un seul comme exemple. Nous avons inséré plus haut un curieux chapitre de Suçruta concernant les bonnes conditions dans lesquelles doit se pratiquer la médecine; c'est le commentaire d'une sorte d'aphorisme placé en tête du paragraphe, et ainsi conçu: « Tout l'art de guérir repose sur « quatre pieds : le médecin, le malade, le remède et le garde-malade ». Puis l'auteur développe son idée en examinant les conditions que chacun doit présenter. Il est impossible, en lisant cela, de ne pas songer à ce fragment du premier livre des *Épidémies*, ainsi conçu : la médecine est constituée par trois termes : la maladie, le malade et le médecin. Le malade doit aider le médecin à guérir la maladie, etc. (*Épidémies*, I, 5). Ce fragment, isolé dans le livre hippocratique, a été, par Galien, commenté d'une manière qui rappelle le chapitre de Suçruta.

Mais nous n'avons pas besoin, pour le moment, de descendre à cet ordre de considérations, et nous pouvons sans cela affirmer que la médecine de l'Inde et la médecine de la Grèce ne sont pas deux produits de la civilisation et de la science, nés et développés séparément, que les grands principes qui les

dominent, notamment ceux qui expliquent l'origine des maladies et ceux qui les relient à l'ensemble des autres branches de savoir, par l'intermédiaire des principes philosophiques, leur sont communs, et que l'histoire de l'une est inévitablement solidaire de l'histoire de l'autre; elles ne peuvent être séparées sans violenter la tradition et la vérité.

Ce premier point une fois ainsi posé et admis, trois hypothèses sont possibles : ou bien la médecine grecque est née de la médecine orientale, ou bien la médecine de l'Inde est une dérivation de la médecine grecque, ou bien enfin deux systèmes scientifiques, originairement différents, se sont, à une ou plusieurs reprises, mais, en tous cas, avant d'avoir revêtu des formes dogmatiques définitives, rencontrés, pénétrés et complétés réciproquement. Examinons ces trois questions, et voyons s'il est possible de leur donner aujourd'hui une solution satisfaisante. Comme elles n'appartiennent qu'accessoirement au sujet que nous traitons, nous ne pouvons songer à leur donner tout le développement qu'elles mériteraient, mais seulement à les résumer sommairement.

Les anciens historiens de la médecine, et par là il faut entendre même une partie de ceux du dix-neuvième siècle, étant absolument ignorants de tout ce qui se rapporte à la médecine des Orientaux, n'avaient pas même la pensée qu'il y eût là un sujet d'études; il faut arriver à ces dernières années pour trouver le problème posé. Il a été étudié avec ardeur, je pourrais presque dire avec passion, par un très-savant érudit, le docteur Daremberg. Il professait sur ce sujet des opinions radicales, qu'il est facile de résumer, en empruntant quelques lignes de ses études médicales sur Homère. « La médecine orientale, dit-il, n'est l'origine de rien,... confinée et, pour ainsi dire, momifiée dans des castes, elle n'a exercé aucune espèce d'influence sur le développement de la science; elle-même n'a fait aucun progrès notable en vertu de ses propres forces... Tout pour la médecine occidentale, je veux dire pour notre médecine, procède de la Grèce comme d'une source inépuisable. La puissance civilisatrice, personnifiée dans le mythe de Prométhée, commence chez les Hellènes aux extrêmes limites de l'histoire, et couvre successivement le monde entier des produits les plus vivaces et les plus féconds. »

La littérature médicale antérieure à l'époque d'Hippocrate et à la rédaction de la collection hippocratique est complétement perdue; il ne nous en reste que quelques noms propres et des fragments sans importance. Ce n'est donc pas en compulsant les textes médicaux que Daremberg pouvait soutenir sa thèse. Il eut recours à un moyen détourné; il s'adressa aux poètes, aux historiens, aux philosophes même, malgré l'antipathie tout à fait passionnée qu'il professait pour leur ingérence dans les sciences médicales. Recherchant dans leurs œuvres tout ce qui concernait l'art de guérir, il réunit ces documents, les rapprocha et finalement reconstitua, avec ces débris, une tradition scientifique qui remontait à Homère, des œuvres duquel il tira des notions nombreuses, qui sont les premières assises de son édifice. Son but fut de montrer ainsi que, pendant la série de siècles qui séparent Homère d'Hippocrate, l'art médical, pauvre et informe au début, s'élevait peu à peu par la seule force du génie grec, et préparait sans secours étranger d'aucune sorte « les voies pour la manifestation d'un grand événement scientifique ». Il a certainement donné à ce genre de preuves tout le développement qu'il comportait, et son œuvre est de celles qui ne seront plus à refaire. Son argument, nous l'avons vu il y a un instant, peut se traduire ainsi : La médecine grecque n'est pas de provenance exotique; la collection hippocra-

tique représente le point culminant d'une science dès longtemps cultivée dans les écoles.

Il n'est pas possible de considérer, malgré tout le talent que l'auteur a déployé dans la recherche de ses preuves, la question comme complétement résolue. Il montre, il est vrai, que la Grèce possédait, dans ses propres ressources, de quoi suffire au développement de la science, ce qui est un des côtés du problème, mais il néglige l'autre face, qui est tout aussi importante. Il prouve que la médecine a pu se passer d'emprunts étrangers, mais il ne prouve pas qu'elle s'en soit passée. Il laisse ainsi la voie ouverte aux objections qu'on pourrait appeler reconventionnelles, pour se servir d'une expression empruntée au langage du droit. Supposons en effet que, la littérature médicale de l'Inde étant facilement abordable et son classement chronologique opéré, le même travail soit appliqué à Suçruta et aux temps qui le séparent de l'époque du Véda. La richesse et l'étendue considérables de la littérature de l'Inde permettraient certainement d'y faire une récolte considérable de fragments, de citations, d'allusions, etc., et de reconstruire une tradition par voie détournée, à défaut de tradition directe, comme celle que Daremberg a établie pour la Grèce, et l'on se trouverait purement et simplement ramené au point de départ, c'est-à-dire entre deux témoignages qui s'annuleraient réciproquement. Ce n'est pas une question qui se puisse trancher en bloc et d'un seul coup que celle qui nous occupe; elle renferme en réalité une série de problèmes secondaires qu'il faut attaquer et résoudre séparément, si l'on veut entreprendre de démontrer la complète indépendance de la médecine des Grecs. Si Daremberg avait prouvé, par exemple, que la doctrine pathogénique des humeurs viciées est incontestablement grecque, il eût rendu un vrai service à l'histoire.

Puisque cette théorie se lie des deux côtés, dans l'Inde comme en Grèce, à une donnée cosmologique et philosophique très-importante, celle des éléments cosmiques, voyons si nous serons plus heureux en nous adressant aux historiens de la philosophie. Un bon nombre d'entre eux admettent, se ralliant ainsi à l'opinion qui fut celle des Grecs eux-mêmes, l'origine orientale de la philosophie grecque. Cette thèse est combattue par le savant Zeller, dont l'autorité est si grande en cette matière. Le premier paragraphe du deuxième chapitre de l'introduction de son grand ouvrage sur la philosophie des Grecs, intitulé : *La philosophie grecque dérive-t-elle de la spéculation orientale?* (*voy.* trad. franç., p. Boutroux, t. I, p. 24-47), contient tous les arguments qu'il se croit en droit d'opposer à ses adversaires. Il regarde comme insuffisants les témoignages des Grecs eux-mêmes et des Orientaux, parce qu'ils manquent de base sérieuse, ou qu'ils sont trop récents, ou qu'ils se contredisent entre eux. Il ne néglige pas, comme Daremberg, les preuves d'un autre ordre résultant de la comparaison des systèmes, et à l'aide d'une argumentation savante il met en opposition les adversaires les uns avec les autres, et montre que leur manière de voir a tenu souvent à une interprétation insuffisante ou outrée des doctrines comparées. Puis, se renfermant dans l'examen des produits du génie grec, il donne les preuves positives de l'originalité de la spéculation grecque : indépendance réciproque des premiers systèmes, absence de caractère théologique, insuffisance des sources orientales, difficulté du passage des doctrines d'un pays dans l'autre et enfin universalité du génie grec. Ce dernier ordre de preuves nous ramène aux arguments de Daremberg. Mais, de la part du savant Zeller, les conclusions sont moins radicales. Ce qu'il n'admet pas, et avec raison, c'est que la philo-

sophie grecque vienne tout entière d'Orient; mais il regarde comme possibles les importations partielles; il admet que les Grecs se sont inspirés de l'Orient dans un certain nombre de cas isolés. Quant à la mesure dans laquelle l'Orient a exercé de l'influence sur l'origine de la philosophie grecque, c'est pour lui une question encore incomplétement résolue aujourd'hui. Ces réserves que l'illustre auteur de l'histoire de la philosophie grecque a su s'imposer et qui apparaîtront comme trop restreintes encore à beaucoup de ses lecteurs, les historiens de la médecine ont de plus graves raisons encore de ne pas s'en départir, et surtout ils se trompent étrangement lorsque, se renfermant dans l'étude de la tradition médicale hellénique, ils prétendent la considérer comme isolée, et supprimer, sans plus de formes, tout point d'attache et de dérivation avec les connaissances orientales.

Quant à la prétention des historiens de la médecine orientale et de ceux qui se sont occupés de son étude, de regarder la médecine de l'Inde comme la source originelle de la science grecque, il faut bien le dire, elle ne résiste guère à un examen sérieux. Leurs arguments tirés, soit des relations anciennes entre les deux contrées, relations commerciales et pérégrinations de savants à la recherche de la sagesse exotique, soit des témoignages historiques rapportés par les anciens auteurs, ne peuvent contenir ce qu'ils veulent en faire sortir; ils suffisent incontestablement pour montrer qu'entre les deux contrées dut régner dès une haute antiquité un commerce intellectuel et un échange suivi de notions et d'idées. Quant aux témoignages historiques indous, concernant l'âge des auteurs médicaux, l'origine réelle des connaissances scientifiques, l'ordre chronologique dans lequel elles sont nées, ou les conditions dans lesquelles s'est faite la rédaction des textes, dans leurs recensions actuelles, etc., ils font aujourd'hui complétement défaut.

Toutefois, la connaissance que nous possédons, bien que sommaire, de la science médicale indienne, nous permet de dire qu'il n'est guère plus raisonnable de la regarder comme une simple et pâle copie de la médecine grecque. Nous avons suffisamment montré plus haut que la question, prise en bloc, est plus complexe qu'on ne le croirait tout d'abord. Mais, si de l'ensemble on passe aux diverses parties de la science et aux détails, il est facile de réunir des preuves nombreuses qui reprennent toute leur valeur dès qu'on abandonne la pensée de faire dériver complétement soit la médecine indienne de la médecine grecque, soit celle-ci de la première, soit même de chercher dans l'une des deux l'origine de l'autre.

Le livre de Suçruta, tout comme celui de Cartaka et la grande œuvre de Vagbhata, est le point où vient aboutir une longue tradition; il indique derrière lui des efforts prolongés de spéculation théorique, et une série de siècles d'expériences cliniques, d'études et d'observations. Il ne me semble pas douteux qu'à l'époque d'Alexandre il existait déjà un corps de doctrines, un Ayurvéda. La mention qui est faite, dès cette époque, de la connaissance que les Indous possédaient des moyens de traiter les morsures des serpents (*voy.* Arrian. *Hist. ind.*, c. xv), n'a, considérée en elle-même, que la valeur d'une anecdote; mais, si on la rapproche de ce fait qu'un traité des poisons ou Kalpasthâna est le plus ancien ouvrage médical sanscrit qui ait été connu des autres peuples orientaux, que cette science a toujours été cultivée par les Indiens, que le Kalpasthâna est encore aujourd'hui le titre d'un des six livres de l'Ayurvéda de Suçruta, que ce livre contient toute une étude sur les serpents, leurs variétés,

leur classification, ainsi que sur leur venin, et les moyens de le combattre, il est bien permis de voir là le développement d'une science, vraie ou fausse, peu importe, qui avait déjà commencé à se constituer plusieurs siècles avant l'ère chrétienne. Nous pouvons faire la même réflexion au sujet du fragment de Megasthènes conservé par Strabon (Strabon, XV, LX. Trad. A. Tardieu, t. III, p. 252), aux termes duquel les médecins indiens auraient connu l'art de rendre les femmes fécondes et de leur faire procréer à volonté des garçons ou des filles, à l'aide de certains remèdes. Ces prétendues notions scientifiques et les pratiques qui en étaient la conséquence, se retrouvent détaillées amplement dans les ouvrages encyclopédiques qui nous sont parvenus, et indiquent également sur ce point une tradition non interrompue depuis plus de vingt siècles.

La chirurgie que les Indous pratiquaient si hardiment et, semble-t-il, avec une réelle habileté, ne les avait-elle pas mis en possession de procédés opératoires qui ont toujours été inconnus des Grecs, comme la rhinoplastie, par exemple, décrite avec une si grande précision par Suçruta?

La pathologie médicale, à son tour, ne se montre-t-elle pas sur certains points absolument indépendante de la pathologie grecque, ne fût-ce que dans la description et le traitement du diabète sucré, maladie restée inconnue des Anciens, et à laquelle Suçruta consacre un curieux chapitre?

Notre conclusion définitive se peut prévoir, d'après tout ce qui vient d'être dit : ce sera la troisième des alternatives que nous avons indiquées plus haut. Nous croyons que la Grèce et l'Inde ont eu chacune primitivement leur science et leur art, nés et développés dans une certaine mesure, avant que des relations internationales aient rendu possibles entre les deux pays des échanges aussi sérieux et aussi difficiles que des communications de doctrines philosophiques ou scientifiques; que néanmoins ces échanges ont commencé de très-bonne heure et en tous cas déjà très-probablement dès le temps d'Hippocrate, et que ces communications, à partir du début, se sont fréquemment renouvelées. Il en est résulté une pénétration réciproque des doctrines et des connaissances scientifiques; dans cette fusion, dont les livres de Suçruta et de Caraka indiquent l'état définitif, le plus riche a nécessairement beaucoup plus donné qu'il n'a reçu, et nous n'hésitons pas à admettre que le plus riche était l'Hellène. En émettant cet avis, nous croyons être plus sérieusement dans la voie de la vérité et de la raison qu'en essayant d'expliquer, comme on ne l'a que trop souvent tenté, les analogies de connaissances scientifiques des autres peuples avec celles de la Péninsule, par l'universalité et les ressources inépuisables du génie grec.

L'histoire, un jour certainement, nous permettra aussi de dire dans quelle mesure les autres peuples de l'Orient, Égyptiens, Assyriens, Chinois, etc., ont concouru à ce commerce intellectuel; les premiers jalons pourraient être plantés déjà dans ce champ nouveau.

Il en est de même de l'histoire médicale de l'Inde; le parallèle des connaissances médicales des Indous avec celles des Grecs peut être dès aujourd'hui partiellement entrepris, et nous avons la conviction qu'il ne fera que confirmer l'opinion que nous venons d'émettre. G. LIÉTARD.

BIBLIOGRAPHIE. — SUÇRUTA. AYURVÉDA (texte sanscrit). *The Suçruta or System of Medicine taught by Dhanvantari and composed by his Disciple Suçruta*, edited by çri Madhusûdana

Gupta, teacher of medicine in the Sanscrit College. Calcutta, 1835-1836, 2 vol. in-8°. — Du même. 2e édition. Calcutta, 1868, 4 vol. in-8° (c'est une reproduction textuelle de la première edition. Autre édition, par Jibânanda Vidyâsâgara. Calcutta, 1873, 8°, 894 pp. Les manuscrits de l'Ayurvéda de Suçruta sont assez répandus tant dans les Bibliothèques de l'Inde que dans celles d'Europe. Il en existe un certain nombre dans lesquels le texte est accompagné de commentaires indigènes. — Hessler (Fr.). *Suçrutas, Ayurvedas, id est, medicinæ systema a venerabili Dhanvantare demonstratum, à Suçruta discipulo compositum*. Erlangen, 1844, 1847, 1850, 3 vol. gr. in-8°. — Du même. *Commentarii et annotationes in Ayurvedam*, 1er fasc., 1852, 24 pp.; 2e fasc., 1855, x-106 pp. Cfr. Weber, *Indische Streifen*, t. II, p. 86. — Anna Moreshvar Kunte. *Purâtanavaidyakagranthasamgraha, a Collection of Sanscrit Medical Works. Charaka edited and Suçruta translated*, etc., 1877, in-8° (9 fasc. ont paru contenant 8 chap. sur 186. La publication est suspendue depuis 1877). — Bontius (J.). *De medicina Indorum, libri IV*. Lugduni Batav. 1642, in-12. Ce livre a eu de nombreuses éditions. Paris, 1645; 1646, in-4°; Amsterdam, 1658, in-fol. avec Guill. Piso. *Hist. brasiliensis*, etc. Lugd. Batav., 1718, 1745, in-4°; avec Prosper Alpin. *De med. ægypt.*, en hollandais, 1694, in-8°; en anglais, 1769, in-8°, etc. — Grunmler (M. J. E.). *Medicus malabaricus, seu brevis relatio de statu artis medicæ inter gentes malabaricas*, etc. In *Acta academica naturæ curiosor.*, t. I, suppl., p. 106, sqq. — Furstenau (J. H.) et Paxmann (J. Ph.). *Spicilegium observationum de Indorum morbis et medicina*. Rintellii, 1735, in-4° (se trouve dans le t. VI de la collection de Haller. *Disputationes ad morborum historiam*, etc., n° 224, p. 745-776). — Fabricius. *Bibliotheca græca*, etc., v, t. XIII, passim. — Heyne (B.). *Tracts Historical and Statistical on India with Journal of Several Tours through various Parts of the Peninsula; also an Account of Sumatra, etc.* Londres, 1814, in-4° (contient une analyse d'un Kalpasthânam, ou traité de toxicologie). — Ward (W.). *A Wiew of the History, Literatur and Mythology of the Hindoos, including a Minute Description of their Manners and Customs*, etc. Londres, 1822, 3 vol. in-8° (il y a eu 5 éditions quelquefois avec un titre un peu différent. *Account of the History*, etc. La cinquième, abrégée, est de Madras, 1863; 1 vol. in-8°, xvi-430 pp. L'introduction de la 5e édition a été publiée à part. Madras, 1864, in-8°). — Wilson (H. H.). *On the Med and Surg. Sciences of the Hindus*. In *Oriental Magazin*. Calcutta, 1823; trad. en allemand, in *Morgenblatt*, 1823, nos 292-293. Conférez *Asiatic Journ.*, 1823, p. 241-243. Réimprimé dans les œuvres de Wilson, t. I, part. III, p. 271, sqq. — Ainslie (W.). *Materia indica, or some Account of those Articles wich are employed by the Hindoos, and other Eastern Nations, in their Medicine, Arts and Agriculture*, etc. Londres, 1826, 2 vol. in-8°. — Breton. *A Vocabulary of the Names of the Various parts of the Human Body, and of the Medical and Technical Terms, in English, Arabic Persian, Hindee and Sanscrit*. Calcutta, 1827, in-4°. — Bohlen. *Das alte Indien*. Kœnigsberg, 1830, 2 vol. in-8°. — Hessler (F.). *Dissertatio de antiquorum Indorum medicinâ et scientiis physicis, quæ in sanscritis operibus exstant*. Würtzbourg, 1830, in-8°. — Henschel (A. W.). *Nachrichten über den ältesten und gegenwärtigen Zustand der medicinischen Literatur in Indien, nach Ainslie*. In *Gerson and Julius Magazin*, sept.-oct. 1831, in-8°. — Sievewright. *Medicin. chirurgische Kenntnisse der Hindus*. In *Froriep's Notizen*, Bd. V, p. 297 sqq. — Dietz. *Analecta medica e libris manuscriptis primum edidit.... fasc. I, part. 2, Catalogus codicum mss. de re medica sanscritorum Londinensium*. Leipzig, 1833, in-8°, p. 111 sqq. — Csoma de Körös. *Analyse of a Tibetan Medical Work*. In *Journ. of the Asiatic Soc.*, 1835, n° 37, p. 1-20. — Lord (P.). *Notes of the State of Medical and Surgical Science in the Countries bordering on the Indus*. In *Transact. of the Medical and Physical Soc. of Bombay*, 1838, t. I, p. 276-295. Cfr. Lord. *Ueber die Heilkunst der Indier*. In *Medicinische Unterhaltungs-Bibliothek*, t. V, p. 118-122, t. VI, p. 151-152. — Gildemeister. *Scriptorum Arabum de rebus indicis loci et opuscula inedita*. Ad codicum Parisiorum, Leidanorum, Gothanorum finem, recensuit et illustravit....., fasc. I. Bonn, 1838, in-8°. — Royle (J. F.). *An Essay of the Antiquity of Hindoo Medicine, including an Introductory Lecture to the Course of Materia Medica and Therapeutic*, delivered at King's College. Londres, 1837, in-8°, iv, 196 pp. Trad. allem. sous le titre : Wallach, *Ein Versuch über das Alterthum der indischen Medicin*, etc. Cassel, 1838, in-8° (avec des notes et une introduction par Heusinger). — Heusinger. *Zur Geschichte der indischen Medicin*. In *Sachs medicin. Central-Zeitung*, 1859, nos 12-13, p. 225-230, et 241-245. — Gleich. *Ueber Suçruta*. In *Fricke u. Oppenheim's Zeitschrift*. Hambourg, 1838, in-8°, t. XV, p. 1-15. — Julius. *Nachweiss indischer Medicinalpolizei vor länger als 2000 Jahren*. In *Fricke u. Oppenheim's Zeitschrift*, 1839, in 8°, t XII. p. 425-427. — Cureton (W.). *Extracts from the Work intitled : Fountains of Information respecting the Classes of Physicians, with Remarks by professor H. H. Wilson*. In *The Journ. of the R. A. Society of Great Britain and Ireland*. Londres, 1841, t. VI, p. 105 sqq. — Hessler (F.). *Fragment aus dem Sûtrasthâna des Ayurvedas des Suçrutas, als ein Beitrag zur ältesten Geschichte der Chirurgie, aus dem Sanscrit in das Deutsche übersetzt*. In *Allgem. Zeit. f. Chir.*

1842, n° 9. — HESSLER. *Ueber Entstehung u. Alter des Ayurveda von Suçruta.* In *Allgem. Zeit. f. Chir.*, 1843, n° 46. — NASH. *Notes on the Indian Medicin.* In *Lond. Medic. Gaz.*, 1837, t. XX, p. 345-348, 802-804. — WOLLERS. *Aufsätze über indische Medicin.* In *Janus, Zeitschr. f. Geschichte u. Literatur der Medicin*, von Dr Henschel, t. II, p. 45. — DU MÊME. *Altindische Geburtshülfe, aus Suçruta's System der Medicin übersetzt u. erläutert, aus dem* 2. Hefte der Zeitschr. Janus besonders ausgedruckt, Giessen. 1846, in-8°, p. 225-236. — MOUAT (F. J.). *Hindu Medicine.* In *Calcutta Review*, déc. 1847, t. VIII, p. 380-433. Réimprimé in *Selections from the Calcutta Review*, n° 12, t. II, p. 619-673 — WEBB (A.). *The Historical Relations of Ancient Hindu with Greek Medicin, in Connection with the Study of Modern Medical Science in India*, etc. Calcutta, 1850, in-8°, 34 pp. Cfr. *The Calcutta Review*, t. XIV; *Miscellaneous Notices*, p. i-vi. — WISE (Thomas A.). *Remarques sur le traitement des femmes pendant la grossesse et l'accouchement chez les peuples asiatiques.* In *Union médicale*, 1854, t. VIII, p. 461 (c'est la traduction d'un chapitre de l'ouvrage suivant). — DU MÊME. *Commentary on the Hindu System of Medicine.* Calcutta, 1845, in-8°, xx-431 pp. Cfr. *Hindu Medicine, a Review of Dr Wise's Commentary*, etc., in-8°, brochure. — STENZLER (A. F.). *Zur Geschichte d. indisch. Medicin.* In *Janus, Zeitschr. f. Geschichte u. Literat. der Medicin*, herausg. von A. W. Th. Henschel, 1846, t. I, part. III, p. 441-454. — LIÉTARD. *Essai sur l'histoire de la médecine chez les Indous*, 1858, in-4° et in-8°. Thèse inaug. Strasbourg. Cfr. Lepage. *Rapport sur l'ouvrage de M. Liétard*, etc. In *Mém. de la Soc. des sc., belles-lett. et arts d'Orléans*, t. V. Conférez aussi *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858-1859. — DU MÊME. *Lettres historiques sur la médecine chez les Indous.* Paris, 1863, in-8°, 76 pp. (extr. de la *Gaz hebd. de méd. et de chir.*). Conférez *Canstatt's Jahresbericht*, 1863, II. — TRENDELENBURG (Fr.). *De veterum Indorum chirurgiâ. Dissertatio inauguralis medica*, etc. Berlin, 1866, in-8°, 31 pp. — DAREMBERG. *Recherches sur l'état de la médecine durant la période primitive de l'histoire des Indous.* Paris, 1867, in-8°, 24 pp. (extr. de l'*Union médicale*). Cfr. Renzi. *Il filiatre Sebezio*, 1867, p. 232. — WISE (T. A.). *Review of the History of Medicine.* Londres, 1867, t. I et II. — *History of Medicine among the Asiatic Nations*, in-8°, 1867 (seuls volumes parus); 2e édition, 1875, 2 vol. in-8°, pp. 496 et 580. — DU MÊME. *Remarks on the Priority of the Ancient System of Medicine.* In *Transact. of the Second Session of the Internat. Congress of Orientalists*, etc. Londres, in-8°. *Janus*, I, p. 441; *id.*, II, p. 453. — MEYER (E. F.). *Geschichte d. Botanik.* Kœnigsberg, 1854-1857, 4 vol. in-8°, t. III, p. 7 sqq. — FLÜGEL (G.). *Zur Frage über die ältesten Uebersetzungen indischer und persischer Werke in's Arabische.* In *Z. d. M. G.*, 1857, t. XI, p. 148-153. — DU MÊME. *Anhang zur Frage über die ältesten*, etc. In *Z. d. M. G.*, t. XI, p 325-327. — STENZLER. *Beitrag zur Beantwortung von Prof. Flügel's Fragen über indische Mediciner.* In *Z. d. M. G.*, t. XI, p. 327. — STEINSCHNEIDER (M.). *Zur Geschichte der Uebersetzungen aus dem Indischen in's Arabische.* In *Z. d. M. G.*, t. XXIV, p. 325-392. — DU MÊME. *Wissenschaft und Charlatanerie unter den Arabern im neunten Jahrhundert. Nach der hebräischen Uebersetzung einer Schrift von Rhases.* In *Virchow's Arch.*, t. XXXVI, p. 570-586. — DU MÊME. *Die toxicologischen Schriften der Araber bis Ende des XII Jahrhunderts. Ein bibliogr. Versuch, grösstentheils aus handschriftl. Quellen.* In *Virchow's Arch.*, 1871, t. LII, p. 340-375, 467-503. — WEBER (A.). *Vorlesungen über indische Literaturgeschichte.* Berlin, 1852, in-8°. Trad. française par Sadous, 1857, in-8°. 2e édition allemande. Berlin, 1879, in-8°, avec un suppl. : *Nachtrag zur*, etc. Berlin, in-8°. — DUNCKER (Max). *Geschichte des Alterthums*, etc. 2e édit. Leipzig, 1867, v, t. II; *Histoire des peuples aryens.* — HÆSER (H.). *Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten*, 3e édit. Iéna, 1875, et suiv., t. I, p. 5-38. — HAAS (E.). *Ueber die Ursprünge der indischen Medicin, mit besondern Bezug auf Suçruta.* In *Zeitschr. d. deutsch. Morg. Gesellsch.*, t. XXX, p. 617-670. — DU MÊME. *Hippocrates und die indische Medicin des Mittelalters.* In *Z. d. M. G.*, t. XXXI, p. 647-666. — MÜLLER (A.). *Arabische Quellen zur Geschichte der indischen Medicin.* In *Z. d. M. G.*, 1880, p. 465-556. G. L.

SUDAMINA, SUDAMEN. ἴδρωα (Littré)[1], *hydroa sudamen*, *sudorum papulæ*, miliaire cristalline, miliaire blanche de quelques auteurs, olophlyctide hydroïque (Alibert), etc.

§ I. **Nosographie.** Vésicules ou phlycténules translucides, ayant leur siége

[1] Je ne conteste pas que les anciens auteurs aient dénommé hydroa les vésicules sudaminales, mais je ne puis admettre que le mot ἴδρωα ait eu dans Hippocrate cette signification. Malgré tout le respect qui est dû à une interprétation de Littré (aph. 21), il est manifeste que ἴδρωα, employé par Hippocrate pour désigner l'une des maladies de l'été, doit être traduit par *miliaire sudorale* et non par *sudamina*.

dans la couche cornée de l'épiderme au niveau de la zone granuleuse, théoriquement formées par le liquide sudoral, émergeant de la peau saine, conservant leur transparence pendant toute leur durée, et se terminant par résolution simple ou par rupture, en ne laissant à leur place qu'une trace desquamative superficielle et éphémère. Ordinairement du volume d'un grain de millet, quelquefois régulièrement arrondies comme des perles de cristal ou des gouttes de sueur perlée, elles peuvent varier de forme dans des limites assez étendues, et de dimensions au point de constituer de petites bulles de 5 à 10 millimètres de diamètre, voire même des lacs phlycténoïdes plus larges encore; c'est en général dans le cas où l'éruption est très-abondante que l'on rencontre aussi les bulles et les phlyctènes sudorales.

Au niveau des vésicules, la peau conserve la coloration normale à toutes les périodes de l'éruption; que le liquide soit résorbé, ou évacué au dehors par rupture spontanée ou accidentelle, il ne donne lieu à aucune concrétion, à aucune irritation secondaire de l'épiderme ni du derme, et le dernier terme de l'évolution n'est jamais autre que la desquamation épidermique superficielle proportionnée en étendue à l'étendue de l'éruption. Ces caractères distinguent essentiellement, dès l'abord, les sudamina des vésicules de la dysidrose (dyshydrosis de T. Fox, cheiro-pompholyx de Hutchinson, pompholix de Robinson) des vésicules de la miliaire proprement dite, et des variétés même les plus frustes de l'eczéma.

A aucun moment de l'éruption nul phénomène subjectif; le plus ordinairement le malade ignore qu'il existe des sudamina sur son tégument, et très-communément le médecin ne les découvre que par hasard (comme le malade) par le toucher, la palpation; il est alors souvent nécessaire pour les voir d'examiner la peau à un bon éclairage et obliquement. Si le médecin ne recherche pas les efflorescences aux lieux d'élection, elles lui échappent, et c'est en fait, ce qui a lieu très-fréquemment.

Tous les points du tégument, à peu près, peuvent être le siége des efflorescences sudaminales; il y a cependant des lieux d'élection tout spéciaux où elles doivent être particulièrement recherchées : ce sont les régions temporales, cervico-claviculaires, présternales, périaxillaires, antibrachiales, périombilicales, inguinales et inguino-crurales. Tantôt discrets et développés particulièrement dans une région isolée, les sudamina peuvent au contraire être cohérents ou confluents, répandus à profusion sur tous les points indiqués plus haut.

Le contenu des vésicules sudaminales a été envisagé par les auteurs sous les aspects les plus divers et les plus opposés; la plupart ont disserté sur ce point avec plus de talent que de précision, les uns le déclarant constamment alcalin, les autres constamment acide. Ce contenu est normalement acide, et Griesinger a protesté avec raison contre l'assertion de Hebra qui, avec son absolutisme aussi ardent pour l'erreur que pour la vérité, affirme qu'il est toujours alcalin. Comme Griesinger et beaucoup d'autres, nous avons jusqu'à satiété, et publiquement, démontré que la réaction normale du liquide des sudamina était acide, mais qu'elle pouvait aussi être neutre, et devenir alcaline, alors même que le liquide avait conservé sa transparence. L'acidité constante n'appartient qu'aux sudamina récents, aux premières périodes de la poussée, le liquide pouvant devenir ultérieurement alcalin ou neutre, comme si, initialement sudoral, il avait été secondairement adultéré. D'ailleurs, nos propres observations, et toute

les observations purement cliniques laissées de côté, les analyses chimiques les plus précises démontrent nettement cette acidité propre au liquide sudaminal. H. Lehmann, assistant de chimie à la clinique de Griesinger, dans deux cas où l'efflorescence était si abondante que l'on put recueillir plusieurs centimètres cubes de liquide, en montra nettement l'acidité.

Tout récemment (juillet 1882), notre savant collègue dans les hôpitaux Albert Robin (voy. *Gazette médicale*, n° 26, p. 325) a publié une analyse du liquide de sudamina bulleux, observés par lui dans un cas de fièvre typhoïde, à l'hôpital Necker. Ce liquide incolore, transparent, d'odeur forte et désagréable, était de réaction fortement acide; il contenait une grande quantité de fines gouttelettes de graisse et quelques cellules épidermiques. Dans le résidu évaporé à consistance sirupeuse, on constata des cristaux d'urée et de chlorure de sodium, etc.

Les gouttelettes graisseuses, en quelque abondance qu'elles existent dans le liquide du sudamina, n'altèrent pas sa transparence; elles constituent un élément normal de la sécrétion sudorale, et ne doivent pas être confondues avec le produit de la dégénérescence des cellules migratrices qui rend rapidement lactescentes les vésicules de la miliaire.

Il faudrait encore de longs développements pour mener plus avant l'étude de la composition du liquide sudaminal, mais ce serait devancer la production de données précises qui ne peuvent être fournies que par des recherches ultérieures de l'ordre de celles qui ont été indiquées par Unna, dans un récent et très-intéressant travail (*Krit. und Histor. über die Lehre von der Schwitzsecretion.* In *Schmidt's Jahrbr.* Bd. CXCIV, H. 1, 1882. Anal. *in Annales de Dermat*, par Merklen. Paris, 1882). Ces recherches tendent à établir que le canal sudorifère ne sert pas seulement de voie d'excrétion aux produits de la glande sudoripare elle-même, mais encore de porte de sortie au liquide émané directement sous des influences diverses des réseaux sanguins du corps papillaire. Dans cette hypothèse, très-plausible, le canal gyroïde serait un véritable *collecteur*, et ne donnerait pas uniquement passage au liquide sudoral. On entrevoit ainsi comment, dans le passé, des observateurs également exacts, mais également oublieux de l'imperfection de leurs connaissances physiologiques, ont pu émettre sur les mêmes points des assertions contradictoires.

§ 2. **Physiologie pathologique.** La composition chimique du liquide sudaminal, la coïncidence commune de l'apparition des sudamina avec l'hyperidrose, devaient porter les auteurs à hiérarchiser les deux phénomènes et à rapporter l'éruption à l'hypersécrétion. La question est loin cependant d'être aussi simple. On n'a pas manqué de faire observer, en effet, Andral notamment, que des sueurs abondantes existaient fréquemment sans efflorescence cristalline, et d'autre part que l'éruption pouvait apparaître alors même que les sueurs n'avaient présenté rien de remarquable. Griesinger insiste sur ce point encore plus fortement qu'Andral.

Dans les pays chauds, ainsi que nous l'avons déjà exposé ailleurs dans cet ouvrage (*voy.* art. MILIAIRE), les sudamina sont plus rares qu'en Europe (Rufz de Lavison et Saint-Vel). Il est extrêmement rare, dit Saint-Vel, d'y rencontrer des sudamina, comme on en observe dans les pays tempérés, dans les exanthèmes fébriles, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la phthisie. On les constate exceptionnellement dans la fièvre jaune, et dans les fièvres

palustres pseudo-continues. Cet auteur distingué a bien voulu me confirmer par écrit et de vive voix tous ces points, et me répéter que les sudamina types, transparents, sans rougeur, s'observent moins souvent dans les pays tropicaux qu'en France ; malgré l'extrême abondance des sueurs, il ne se souvient pas d'y avoir jamais rencontré les sudamina comme éruption sudorale simple, exceptionnellement en même temps que les bourbouilles.

Sur l'influence des saisons, nul document de quelque valeur ; sur les différences régionales, peu de chose, quelques opinions seulement. Telle l'appréciation de Hutchinson, qui pense que les sudamina de la fièvre typhoïde (1/3 des cas) sont plus rares en Angleterre qu'en France, par exemple.

Les hyperidroses excessives de la phthisie pulmonaire ne s'accompagnent de sudamina que dans une proportion très-restreinte, et chacun peut contrôler la remarque de Louis sur ce point ; nous avons déjà fait remarquer qu'il en est de même pour les sueurs profuses de la fin de l'accès paludéen, et nous ajouterons que les sudations provoquées par le bain de vapeur, l'étuve sèche, le jaborandi et la pilocarpine, ne produisent pas communément de sudamina.

Les sudamina ne sont donc pas régis seulement par l'hyperidrose ; celle-ci peut se produire excessive sans amener de sudamina ; bien plus, dans les pays où la température élevée rend la sécrétion sudorale incessamment excessive, les sudamina sont moins communs que dans les pays tempérés et froids !

Une observation absolument analogue doit être faite à l'occasion de l'hyperthermie, laquelle n'implique pas l'état sudoral, et coïncide au contraire, dans ses plus hauts degrés, avec la sécheresse et l'aridité de la peau. Cependant, lorsque ces deux conditions coïncident (hyperthermie et hyperidrose), les éruptions sudaminales se montrent plus ordinaires, mais avec cette restriction encore que les deux phénomènes aient simultanément quelque tenue et quelque durée. les états fébriles continus prolongés les favorisent, la rémittence permet encore leur production, mais on ne les retrouve plus guère dans l'intermittence vraie. Voyez, par exemple, la rareté relative des sudamina dans la phthisie lente, et leur grande fréquence dans la phthisie aiguë ; leur abondance dans la fièvre typhoïde, comparée à leur rareté dans les fièvres périodiques.

L'hyperidrose et l'hyperthermie, conditions ordinairement favorables au développement des sudamina, étant l'une et l'autre réglées directement par des troubles du système nerveux, faut-il faire remonter jusque-là la cause de la production des vésicules sudorales, et peut-on faire de l'éruption sudaminale une lésion d'origine nerveuse, une lésion trophique ou névrotique ? C'est là une question digne d'intérêt qui mérite l'attention. Observant dans un cas de pyémie chirurgicale une belle éruption de sudamina sur le tronc, Jon. Hutchinson a fait cette remarque délicate que la sueur et l'éruption étaient beaucoup plus marquées sur le côté droit, paralysé, que sur le côté gauche, sain ; le savant chirurgien de London Hospital n'en veut toutefois tirer aucune conclusion directe, et déclare simplement qu'il lui semble très probable que le système nerveux a pris une part (*took a share*) à la production de cette éruption. Dans ses belles études sur les dermopathies d'origine nerveuse, le professeur Schwimmer a fait sagement ses réserves sur ce point, au sujet duquel il n'y a encore, en réalité, rien de démontré.

Mais alors, si l'on ne peut trouver dans les conditions pathologiques diverses au milieu desquelles se rencontrent la sudamina rien d'assez constant pour pouvoir être pathogéniquement généralisé, faut-il supposer quelque condition

particulière du tégument propre aux individus qui en sont atteints sous ces influences variées? Cette supposition logiquement déduite a été formulée par divers observateurs et notamment par Andral et Griesinger, mais à titre vague et sans tentative de détermination. Pour Jon. Hutchinson, il est permis de supposer que chez certains sujets le système sudoripare est incomplétement développé, ou bien encore a subi des altérations qui en aient, de fait, supprimé une plus ou moins grande part : de là chez ces sujets une prédisposition particulière à être atteints de sudamina, s'il se présente des conditions de diaphorèse qui soient hors de proportion avec l'état matériel, ou avec la faculté excrétoire de l'appareil sudoral. Cette opinion aurait, il est inutile de le dire, besoin d'être étayée sur des constatations matérielles de l'état de la peau chez de tels sujets, et d'autre part sur des constatations rétrospectives ou actuelles de leur pouvoir sudoral normal ; dans cette voie, les procédés d'étude du système sudoral si ingénieusement institués par notre savant collègue et ami Aubert (de Lyon) pourraient être utilisés. Ce que nous voulons dire seulement, c'est que l'hypothèse de Jon. Hutchinson concorde avec l'observation faite dans les pays chauds, où l'abondance habituelle et la facilité de la sudation constituent un obstacle au développement des sudamina, contrairement à ce que l'on aurait pu penser *à priori*. Mais il ne faut encore attacher à toutes ces considérations que leur valeur relative, puisque, toutes choses individuelles admises, il resterait encore à établir pourquoi les sudamina se développent plus particulièrement dans certaines affections que dans d'autres, à hyperthermie et à hyperidrose égales.

Peut-on trouver enfin, dans une altération particulière du sang, la raison plus constante du développement des sudamina? Quelques auteurs ont adopté cette idée, et Hebra, par exemple, a voulu les rattacher constamment à la pyémie. Cette prétention, à titre absolu et général, est inadmissible, et Griesinger a été fondé à la rejeter en termes énergiques. Toutefois, il faut reconnaître que, si la pyémie n'est pas la cause unique ni même la cause la plus ordinaire à laquelle se rattachent les efflorescences sudaminales, la condition dans laquelle se trouvent les sujets pyémiques, ou plus généralement, si l'on veut, septicémiques, est une des plus favorables à leur développement. Jon. Hutchinson a insisté sur ce rapport, et en a déduit des indications cliniques que nous rappellerons tout à l'heure.

Quant au mode instrumental de la formation des vésicules, il est encore plus nécessaire de n'en parler que brièvement et avec réserve :

Les sudamina sont-ils produits par le fait d'une hypersécrétion brusque de la sueur réalisant une effraction sur un point du canal gyroïde, soit le pore sudoral étant oblitéré, soit seulement par insuffisance de la voie d'écoulement normale? Ou bien, la condition instrumentale est-elle, sous l'action névrotrophique, la préformation d'une lacune dans laquelle s'infiltrerait et s'accumulerait le liquide sudoral? Nous ne pouvons donner à ces questions aucune réponse précise.

§ 5. **Nosologie. Valeur séméiologique.** Nous avons déjà sommairement indiqué les caractères objectifs qui distinguent les sudamina de différentes autres éruptions, et particulièrement de celle qui l'avoisine le plus étroitement, la miliaire. Quelle que soit l'analogie histologique ou nosologique qui existe entre les deux efflorescences, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont l'une et l'autre objective-

ment particularisées, qu'elles n'ont pas une signification toujours semblable, une origine identique, et que, partant, elles doivent être en médecine clinique dénommées par les désignations qui leur sont propres. Rien ne justifie l'assimilation absolue et la confusion de mots et de choses proposées par quelques auteurs et mises en pratique par la majorité des médecins.

Jusqu'à sa disparition par résorption ou rupture, le sudamen reste transparent; avant son apparition et pendant tout son cours, aucun soulèvement érythémateux de sa base ou de sa périphérie ne se produit; la miliaire vraie, au contraire, est précédée ou s'accompagne d'une sorte de rash érythémato-papuleux, aussi bien dans la miliaire sudorale simple des pays chauds (bourbouilles) que dans la miliaire pathologique ou clinique. Là est la distinction. Que les deux éruptions puissent coïncider; que la miliaire puisse succéder à l'éruption sudaminale, et que, par conséquent, les deux processus aient des affinités de voisinage, cela n'est pas à contester, mais cela n'empêche en aucune façon la légitimité de la séparation de types cliniques même peu éloignés l'un de l'autre, quand la distinction existe.

Décider autrement serait revenir en arrière et perpétuer la confusion inextricable dans laquelle se plaisent encore, ou au moins se complaisaient naguère, des auteurs de premier ordre qui, imbus des premières et grossières erreurs sur l'essentialité de la miliaire, se servaient indifféremment des mots de miliaire, de sudamina, et même de suette! Toutes les fois que nous trouverons sur la peau ayant conservé sa coloration normale, ou sur une peau spécifiquement colorée (par exemple, par la scarlatine), une éruption de vésicules transparentes, sans atmosphère papuleuse propre, conservant leur transparence pendant toute leur durée, nous dirons qu'il existe des sudamina. Si au contraire il s'agit d'une éruption érythémato-vésiculeuse, à vésicules momentanément transparentes, ou déjà troubles, nous dirons sans hésiter qu'il y a une miliaire. Si enfin les deux éruptions coïncident ou se succèdent, nous en ferons la constatation pure et simple, sans avoir la prétention d'exiger ici cette précision idéale et constante que l'on poursuit souvent en vain dans les choses de la médecine.

Séméiologie. Envisagés nosologiquement, les sudamina, pas plus que la miliaire, ne constituent une *affection propre;* leur importance matérielle est presque nulle, et jamais ils ne représentent un fait pathologique de premier série. Leur étude élémentaire, ainsi que nous l'avons montré avec soin, n'est pas sans valeur au point de vue de la dermatophysiologie normale et pathologique, de la circulation capillaire de la peau, de la fonction épidermique et de l'excrétion sudorale. Mais, en clinique, leur intérêt dérive exclusivement des conditions pathologiques diverses au milieu desquelles ils apparaissent, et de la signification diagnostique ou pronostique qu'ils peuvent comporter dans les circonstances déterminées.

Non-seulement les sudamina ne constituent jamais une affection propre, mais encore ils ne font partie intégrante ni constante d'aucune affection propre, d'aucun état morbide déterminé; ils peuvent être rencontrés dans un très grand nombre de conditions pathologiques diverses que réunissent seulement les liens communs que nous avons indiqués en traitant des théories pathogéniques, c'est-à-dire l'hyperidrose, l'hyperthermie continue, le trouble d'innervation, la pyémie, etc. Leur absence n'implique jamais le manque de l'une ou de

l'autre desdites conditions, et leur présence ne relève nécessairement d'aucune d'elles prise en particulier. Cependant l'observation clinique attentive permet d'utiliser leur présence dans une certaine mesure, soit parfois pour le diagnostic, soit moins certainement pour le pronostic.

Peut-être plus fréquents à certaines époques épidémiques qu'à d'autres, les sudamina ne subissent de l'action des saisons aucune influence démontrée par des faits précis ; comparés, au point de vue de la fréquence, dans les contrées voisines, les degrés différentiels nous semblent impossibles à préciser. C'est un simple aperçu, sans preuve, qu'a formulé Hutchinson en disant que les sudamina de la fièvre typhoïde étaient plus rares en Angleterre qu'en France. Tout cela est à revoir avec des faits nouveaux.

Il n'en est pas de même, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des climats proprement dits ; leur action est manifeste dans l'ordre opposé à celui que l'on aurait été, *à priori*, disposé à adopter.

Envisagés dans les différentes affections auxquelles ils peuvent ressortir, les sudamina représentent, pour quelques-unes, un élément symptomatique plus ou moins fréquent, quelquefois presque habituel, quoique toujours accessoire (fièvre typhoïde, récurrente, typhus exanthématique, suette, fièvres éruptives, tuberculisation aiguë, septicémies chirurgicale et puerpérale, péritonites secondaires et infectieuses, phlegmons de l'abdomen, etc.) ; dans d'autres circonstances on ne les rencontre plus qu'à titre exceptionnel (phlegmasies franches de tout ordre ; affections du poumon ou des bronches, etc.). Le lecteur trouvera dans les divers articles relatifs à ces différents états morbides les détails des particularités propres à chacun d'eux, et c'est un aperçu général et sommaire que nous allons donner.

Dans la fièvre typhoïde, les sudamina sont si ordinaires que quelques auteurs ont été portés à penser qu'ils constituaient un phénomène propre à la typhémie, et l'un de ses meilleurs indices. C'est dans cette affection que leur étude a été le mieux faite. Leur valeur diagnostique peut être quelquefois réelle dans certains cas assez légers pour être douteux ; quant à leur valeur pronostique, elle est absolument nulle, les vésicules cristallines pouvant apparaître dans les formes les plus légères et les plus bénignes, aussi bien que dans les plus graves. Moins commune dans le typhus exanthématique, où elle se présente d'ailleurs avec les mêmes caractères, l'éruption sudaminale n'y a pas d'autre signification ni d'autre valeur ; mais on l'observerait plus fréquente dans la fièvre récurrente. Dans la fièvre jaune, au contraire, les sudamina ne sont que très-exceptionnellement signalés.

De toutes les fièvres éruptives la scarlatine des jeunes sujets et des adultes est celle dans laquelle on trouve le plus communément les sudamina véritables, et quelquefois avec une intensité assez grande pour former des phlyctènes sudorales remplies d'un liquide qui reste transparent. Les vésicules peuvent apparaître sur les points envahis par l'éruption, ou sur la peau encore normalement colorée ou même sur des points épargnés par l'éruption, aux régions temporales, par exemple. Si l'efflorescence apparaît dans les premiers jours de la maladie, qu'elle ait les caractères des sudamina véritables ou de la miliaire, elle a une valeur diagnostique de première importance ; sa signification pronostique est nulle. Il faudrait être plus réservé pour une éruption de même ordre apparaissant pendant le deuxième septenaire, ainsi que cela arrive assez communément encore.

Dans la rougeole et dans la variole, l'éruption sudaminale devient plus rare et tout à fait accessoire ; abondante au début d'une éruption indéterminée qui pourrait être une scarlatine, ou un rash variolique, elle constituerait un très-bon signe diagnostique de la scarlatine.

Dans la suette, les sudamina comme la miliaire peuvent faire défaut, et leur valeur est à étudier à nouveau, ainsi que l'affection elle-même, qui prête à contestation.

La septicémie puerpérale, alors surtout qu'elle a pour foyers principaux les veines ou le péritoine, s'accompagne communément de sudamina véritables ; c'est plutôt la miliaire dans les autres formes ; valeur indicative peut-être, valeur séméiologique et pronostique très-relatives.

Dans la septicémie chirurgicale les sudamina, alors surtout qu'ils se produisent par poussées successives, auraient, selon l'observation de Jon. Hutchinson, une valeur diagnostique et pronostique assez grande, puisqu'ils annonceraient la formation d'abcès viscéraux alors même que les frissons auraient manqué, ou auraient échappé à l'observateur.

Dans le rhumatisme articulaire ou abarticulaire aigu, on observe assez fréquemment des sudamina, en dehors de toute éruption miliaire proprement dite, quand on les recherche assidûment par le toucher et par la vue. Nous les avons observés presque régulièrement dans les cas graves d'aortite, d'endopéricardite, à longue évolution, et cela à plusieurs reprises, au milieu de la série interminable des accidents propres à certaines formes d'endartérite des gros vaisseaux et du cœur encore mal connues, mais qui constituent une des manifestations les plus graves du rhumatisme abarticulaire.

Dans ses belles *Études de médecine militaire*, Léon Colin a attiré l'attention sur la fréquence des sudamina dans la tuberculisation aiguë, où ils coïncident avec l'hyperthermie prolongée (39 à 41°5 pendant plus d'un mois) et avec l'hyperidrose. Nous avons déjà signalé l'opposition qui existe, de ce chef, entre la phthisie lente et la tuberculisation aiguë.

Les phlegmasies franches, quelles qu'elles soient, s'accompagnent assez rarement de sudamina : telle, par exemple, la pneumonie dans laquelle, malgré l'élévation de la température et l'abondance des sueurs, Louis et Grisolle déclaraient n'avoir jamais rencontré de sudamina. On les y peut observer cependant, mais à la vérité rarement, et à condition de les chercher. Plus fréquents peut-être sont-ils dans la pleuro-pneumonie. La bronchite elle-même, dans certaines formes prolongées, n'échappe pas à la banalité de cette efflorescence, mais rien ne justifie l'opinion des auteurs qui y ont vu un phénomène critique.

Les phlegmasies de l'abdomen, enfin, alors surtout qu'elles sont suppuratives, s'accompagnent beaucoup plus souvent que les précédentes de sudamina ; nous avons déjà parlé des phlegmasies puerpérales, nous parlons ici des phlegmasies du foie, de la région périutérine ou péricæcale.

Dans toutes ces affections, sans exception, la recherche des oscillations thermiques prime absolument tous les autres signes que l'on peut retirer de la présence ou de l'absence de phénomènes analogues aux efflorescences sudaminales. Leur étude ne doit être ni abandonnée, ni même négligée, mais il faut savoir les classer dans leur ordre et à leur rang.

ERNEST BESNIER.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. Traduction Littré, t. IV, aph. 21, p. 496. Paris, 1844. — FERNEL. *Univ. med.*, lib. VII, cap. V (*cit.* Gintrac). — BARBIÉ DU BOCAGE. Thèse de Paris, 1828, n° 255. *De l'éruption de sudamina.* — ANDRAL. *Clinique médicale*, 4e édit., t. I. Paris, 1839.

p. 324, 628. — P.-C.-A. Louis. *Recherches sur la phthisie*, 2e édit. Paris, 1843, p. 216. — P. Rayer. *Traité théor. et prat. des maladies de la peau*. Paris, 1835, 2e édit., t. I, p. 491, et atlas, pl. IV, fig. 11. — Alibert. *Monographie des dermatoses*, t. I. Paris, 1835, p. 148. — Grisolle. *Traité de la pneumonie*, 2e édit. Paris, 1864, p. 262. — Griesinger. *Traité des maladies infectieuses*. Trad. franç., édit. Vallin. Paris. 1879. — Léon Colin. *Études cliniq. de médecine militaire*. Paris, 1864. — Hervieux. *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*. Paris, 1870. — Monneret et Fleury. *Compendium de médecine pratique*, t. VII. Paris, 1846, p. 580. — Jonathan Hutchinson. *Lectures on Clinical Surgery*, vol. I. London, 1879, p. 180. — Murchison. *Traité de la fièvre typhoïde*. Trad. franç. par Lutaud. Paris. 1880. — Voy. p. complément la bibliographie des mots Miliaire, Suette, Sueur, Vésicules, etc.
E. B.

SUDORIFIQUES. Les *sudorifiques* sont les agents capables d'augmenter la sécrétion de la sueur. Autrefois on les divisait en *diaphorétiques* et *sudorifiques proprement dits*, les premiers agissant seulement sur la transpiration insensible, les seconds activant la production de la sueur. C'est là une division inutile, ne reposant que sur une question de degré. En effet, l'excrétion de la sueur est continue comme la sécrétion elle-même; produit dans les glandes sudoripares, le liquide sudoral arrive peu à peu dans le segment du canal qui, dépourvu de parois propres, traverse la couche épithéliale; il parvient ainsi par imbibition dans les interstices des cellules épidermiques superficielles, sorte de couche poreuse, suivant l'expression de Küss, dans laquelle il se perd comme un fleuve dans les sables, en donnant à la peau sa moiteur normale, et disparaît par évaporation en constituant la perspiration insensible; si, pour une cause quelconque, la quantité de sueur devient plus considérable et dépasse la capacité d'imbibition de la couche poreuse superficielle, le liquide apparaît alors en gouttelettes à l'orifice des glandes sudoripares et constitue la sueur proprement dite. Les mêmes moyens peuvent donc, suivant leur mode d'emploi, exagérer la transpiration insensible ou la sueur.

Les nombreuses analogies que présente le follicule sudoripare entouré de son riche réseau vasculaire avec les éléments constitutifs de la glande rénale, celles non moins frappantes qui existent entre la sueur et l'urine, analogies que les limites de cet article ne nous permettent pas de développer, ont suffi pendant longtemps pour faire admettre que la fonction sudorale s'accomplissait par un mécanisme analogue à celui de la fonction rénale. Les travaux de Heidenhain ont fait abandonner la théorie de la filtration rénale de Ludwig pour revenir en partie à la théorie de Bowman; la pression intra-glomérulaire, l'influence nerveuse et le rôle actif des épithéliums, tels sont les agents qui interviennent dans cette sécrétion. Il en est de même pour la sécrétion de la sueur, qui ne peut plus être considérée comme un simple phénomène de filtration.

Déjà un certain nombre de faits d'observation vulgaire avaient montré l'influence directe du système nerveux sur la production de la sueur, et l'indépendance de la sécrétion sudorale et de la vascularisation de la peau. Ainsi les sueurs émotives, au lieu de s'accompagner constamment de rougeur de la peau, coïncident souvent au contraire avec une grande pâleur des téguments, d'où le nom de sueur froide. D'autre part les expériences de Luchsinger, de Nawrocki, d'Adamkiewitz, ont nettement établi l'existence des nerfs excito-sudoraux indépendants des nerfs vaso-moteurs. La sueur se produit le plus souvent par une influence nerveuse directe. Enfin les récents travaux de Renaut (de Lyon) ont montré les modifications des épithéliums de la glande sudoripare sous l'influence de la sécrétion, modifications analogues à celles décrites par Heidenhain dans les épithéliums des glandes salivaires.

Trois agents interviennent donc dans la sécrétion sudorale : la circulation de la glande, son appareil nerveux, son épithélium. Tout moyen qui pourra agir pour exciter le fonctionnement d'un de ces agents pourra être considéré comme sudorifique.

D'après cet aperçu général, on peut diviser les sudorifiques en trois classes :

1° Ceux qui agissent directement sur la circulation cutanée ;

2° Ceux qui agissent directement sur le système nerveux excito-sudoral ;

3° Ceux qui agissent directement sur l'élément glandulaire en s'éliminant par son épithélium.

Telle est la division peut-être un peu théorique, mais en tous cas physiologique, des sudorifiques. Nous allons essayer de la justifier ou de la critiquer par des exemples.

D'une manière générale, on peut dire que, chaque fois que la circulation capillaire périphérique est augmentée, la température périphérique s'élève, et en même temps pour rétablir l'équilibre de température la déperdition aqueuse par la peau augmente tantôt sous forme de transpiration insensible ou d'évaporation, tantôt sous forme de sueur.

Or la *chaleur* employée sous des formes variées est certainement l'un des moyens le plus actif et pourtant le plus employé pour obtenir ce résultat. En effet elle active l'afflux sanguin dans les capillaires de la peau et surtout dans les riches réseaux qui entourent les glandes sudoripares.

Il est de notion vulgaire que pour se faire suer il faut s'échauffer, suivant l'expression consacrée, par tous les moyens possibles. La sudation s'obtient tantôt en se livrant à un exercice musculaire actif, à une marche ou une course prolongée, le corps couvert ou non, suivant la température extérieure, de vêtements chauds. D'autres fois on place le sujet dans un lit bien chauffé, on le couvre d'édredons et de couvertures, on lui donne des boissons chaudes et abondantes. Tels sont encore les procédés des hydropathes, les étuves sèches ou humides, les bains de sable chaud, employés seuls ou combinés au massage, aux frictions, aux douches, etc. Tel est encore l'enveloppement d'un membre dans une épaisse couche de coton et de flanelle, dans une toile de caoutchouc, etc.

Que se passe-t-il dans ces circonstances ? la circulation capillaire cutanée est fortement accrue, le corps est placé dans un milieu très-chaud où l'évaporation se fait mal ; la sueur s'échappe donc en abondance. L'explication physiologique serait simple : tandis que le froid contracte les fibres lisses, la chaleur les relâche ; les capillaires cutanés sont donc dans un état de relâchement qui favorise la sudation. Il semble que dans ce cas la chaleur agit directement sur les fibres lisses des vaisseaux.

Déjà nous avons signalé l'indépendance physiologique de la vascularisation de la peau et de la sueur. La peau peut être très-congestionnée sans qu'il y ait de sueur, et réciproquement certaines sueurs, émotives ou médicamenteuses, peuvent apparaître avec un état de pâleur de la peau ; elles peuvent même apparaître à distance, sur des points éloignés du point d'application de l'excitant. Ainsi rappelons-nous l'expérience suivante de Adamkiewitz : un vaste plat en zinc, alternativement rempli d'eau chaude (40 à 49 degrés centigrades) et d'eau froide (10 à 12 degrés centigrades), est placé sur la peau d'une des cuisses d'un sujet suant facilement, et en même temps on examine à la loupe les modifi-

cations de la sueur de la plante des pieds sous l'influence réflexe de cette sollicitation de la peau de la cuisse; on constate que l'eau froide ou la glace ne provoque pas et même suspend la sudation à la plante des deux pieds; au contraire, dès qu'on se sert d'eau chaude, on voit la sueur perler à grosses gouttes sur les deux plantes.

Que conclure de cette intéressante expérience, sinon que la chaleur est l'excitant réflexe par excellence de la sécrétion sudorale?

Le système nerveux joue donc un rôle important dans la sueur, analogue à celui qui lui est dévolu dans les autres sécrétions. L'expérience fondamentale de Luchsinger et Ostroumow (1876) montre que l'excitation du bout périphérique du sciatique d'un chat provoque une sueur abondante au niveau des pulpes sous-digitales, même après la ligature des vaisseaux du membre correspondant et même sur la patte amputée depuis vingt minutes. L'existence de ces nerfs excito-sudoraux n'est point restée localisée au nerf sciatique : Vulpian, Luchsinger, Nawrocki, Adamkiewitz, ont montré la réalité d'un système complet de fibres excito-sudorales, indépendant du système vaso-moteur, relié à des centres sudoraux médullaires multiples (Vulpian, Nawrocki), peut-être même à des centres corticaux (Adamkiewitz). La sueur peut donc être produite par une excitation directe ou réflexe des nerfs excito-sudoraux; le point de départ de l'irritation est la peau, et la chaleur est l'excitant habituel. Elle agit par l'intermédiaire des centres médullaires sudoraux. Luchsinger l'a prouvé par l'expérience suivante : il coupe un nerf sciatique et place l'animal dans une étuve sèche, et la sudation qui apparaît sur les membres sains manque sur celui dont le sciatique a été coupé.

Mais, dans certains cas surtout pathologiques, le point de départ du réflexe peut être ailleurs: ainsi dans les plexus abdominaux, comme dans la colique abdominale, hépatique ou néphrétique, dans les plexus cardiaques, comme dans l'angine de poitrine, dans les centres corticaux, dans les cas de sueur émotive. On sait que la douleur intense qui accompagne ces états morbides détermine souvent une sueur abondante alors que le tégument externe reste pâle et la température périphérique peu élevée.

Voilà donc des cas dans lesquels la sueur est produite directement ou par voie réflexe par l'intermédiaire du système nerveux excito-sudoral, indépendamment de la circulation périphérique.

Un médicament, le jaborandi (*voy.* article JABORANDI) et son alcaloïde la pilocarpine, semblent agir surtout à la périphérie et sur les organes glandulaires, et indépendamment de l'action des centres sudoraux. Si en effet on coupe à un jeune chat un nerf sciatique, nerf qui, comme on le sait, contient la totalité des nerfs sudoraux de la patte, puis qu'on injecte sous la peau une solution de chlorhydrate de pilocarpine, on provoque une sudation généralisée aussi bien sur la patte énervée que sur les autres. Nous ne pouvons nous étendre davantage ici sur les nombreux travaux physiologiques auxquels le jaborandi a donné lieu. Disons seulement qu'il semble admis que le jaborandi et la pilocarpine agissent surtout en excitant les extrémités terminales des nerfs excito-sudoraux.

La chaleur, l'eau chaude en abondance et le jaborandi, constituent les seuls sudorifiques vraiment actifs; ils agissent soit sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux en les relâchant, soit sur le système nerveux excito-sudoral, tantôt sur les centres sudoraux, tantôt sur les extrémités périphériques.

Beaucoup d'autres substances, telles que la fève de Calabar, le curare, la digitale, les antimoniaux, l'aconitine provoquent également la sueur, mais seulement lorsqu'elles sont employées à doses toxiques; elles paralysent alors les fibres musculaires des vaisseaux, d'où résulte un afflux sanguin plus considérable dans le réseau cutané et par suite une exagération de la sueur; ces moyens ne sont pas employés comme sudorifiques, nous ne nous en occuperons pas.

Enfin il nous reste à mentionner les substances qui en s'éliminant par la peau paraissent exciter les fonctions des glandes sudorales. Nous placerons dans ce groupe :

Les quatre bois sudorifiques, c'est-à-dire le bois de gaïac, la racine de sassafras, les rhizomes de salsepareille et de squine. Les infusions et les décoctions de ces substances réputées sudorifiques n'agissent guère que par l'eau chaude qui leur sert de véhicule : aussi sont-elles tombées dans un juste oubli.

Certaines plantes telles que la bourrache, la buglosse, la pulmonaire, le cynoglosse, le sureau, le chèvrefeuille, la bardane, la patience, la fumeterre, le thé, les labiées fétides, le marrube noir, le marrube blanc, l'herbe aux chats, la valériane, l'asa fœtida. A côté nous citerons encore la gomme ammoniaque ou mieux arméniaque; diverses espèces animales, le musc, le castoréum, la civette du Cap et l'ambre.

A côté de ces substances peu employées comme sudorifiques, se placent les stimulants diffusibles parmi lesquels nous trouvons l'alcool, l'ammoniaque, l'opium (Gubler).

L'alcool en effet à petites doses et dans des infusions chaudes est un moyen sudorifique actif et très-employé ; un verre de punch ou de vin chaud, le thé au rhum, sont journellement prescrits pour ramener la diaphorèse. L'ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, les ammoniaques composées, l'aniline, le toluène et les autres agents qui se trouvent dans les goudrons, la propylamine, la triméthylamine et toutes les amines paraissent agir de la même façon (Gubler), et c'est probablement grâce à ses propriétés diaphorétiques que la propylamine a paru à quelques observateurs donner de bons effets dans le rhumatisme articulaire aigu.

L'opium est encore un moyen d'exciter la sueur; il agit en favorisant la dilatation des capillaires cutanés, il excite les glandes sudoripares par lesquelles il s'élimine en communiquant à la sueur une odeur vireuse particulière; l'exanthème qu'il produit parfois ne reconnaît pas d'autre cause que son élimination par la peau.

Enfin, parmi les substances capables d'augmenter la sueur en s'éliminant par la peau, nous trouvons le soufre et les composés sulfureux. Quelle que soit la forme sous laquelle il est introduit dans l'organisme, soufre en nature, acide sulfhydrique, sulfures alcalins, l'élimination se fait par les muqueuses et par la peau à l'état d'hydrogène sulfuré. Après son administration continuée pendant quelque temps à doses moyennes, on ne tarde pas à voir paraître une légère élévation de la température extérieure, et une augmentation de la sueur par suite de la stimulation des glandes sudoripares. Parfois on observe des phénomènes d'irritation cutanée avec production de vésicules et de vésico-pustules. C'est cet état qui est désigné sous le nom de poussée par les médecins des stations thermales sulfureuses.

Indications des sudorifiques. La sueur à l'état normal élimine, outre l'eau, des sels neutres, ceux à peu près du sérum sanguin avec prédominance du chlorure de sodium, des matières azotées, de l'urée, de l'acide urique, des acides volatils, acides carbonique, acétique, lactique, sudorique, des acides gras volatils : acide butyrique, caproïque et caprique, valérique, etc., des traces de matières grasses venant par entraînement des glandes sébacées, de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque qui paraît due seulement à la fermentation qui se produit à la surface de la peau. Elle peut accidentellement éliminer de l'urée, de l'acide urique en plus grande quantité, du sucre, des substances introduites dans l'organisme, telles que l'iodure de potassium, le bromure, l'arsenic, le plomb, le mercure.

On voit donc que la fonction sudorale est synergique des fonctions rénale, hépatique et pulmonaire. Une sorte de suppléance fonctionnelle peut s'établir entre ces différentes voies d'élimination de produits qui normalement doivent être rejetés de l'organisme. Les conditions pathologiques peuvent modifier singulièrement ces balancements fonctionnels des vives sécrétions, et même en créer d'autres. Ainsi la polyurie due au froid extérieur supplée à la sueur, de même la sudation exagérée par le fait d'une température extérieure élevée diminue notablement l'urine; une diarrhée profuse supprime habituellement du même coup la sueur et l'urine. C'est là un grand principe de pathologie générale que le thérapeutiste doit savoir mettre à profit. Son rôle consiste à ramener les sueurs par les divers moyens que nous avons passés en revue, là où leur retour peut provoquer un effet, une crise salutaire.

D'une façon générale, les sudorifiques servent donc, ou à provoquer une sudation salutaire, à ramener une sudation supprimée, ou enfin à chercher à éliminer par cette voie des principes nuisibles à l'organisme. La médication diaphorétique est donc excitante ou stimulante, dérivative et révulsive, spoliatrice ou éliminatrice.

Voyons ses principales indications :

L'une des plus efficaces et partant des plus employées s'adresse aux affections *à frigore*, telles que le coryza, la bronchite, la pneumonie, et à ces états de catarrhe laryngo-bronchique avec fièvre intense, oppression extrême, appelés à tort grippe. Le froid a produit ces inflammations, la chaleur poussant à la peau, ranimant la circulation périphérique, produit souvent d'excellents effets. Nul ne contestera qu'une sudation énergique provoquée dans un lit bien chaud, par des boissons chaudes additionnées ou non d'alcool, puisse faire avorter un coryza ou une bronchite. Peut-on par des moyens analogues arrêter une pneumonie dans son évolution ? le fait est douteux, s'il s'agit d'une pneumonie franche, fibrineuse. Mais dans certains cas de pneumonie catarrhale, alors que tout le cortége symptomatique faisait craindre une pneumonie bien caractérisée, j'ai vu tous les accidents s'arrêter en un ou deux jours, sous l'influence d'une forte sudation provoquée; on appliquait en outre un large cataplasme aussi chaud que possible sur le côté menacé, ou des sinapismes. Certaines pneumonies peuvent avorter en quelque sorte spontanément, mais néanmoins dans ces formes et dans la broncho-pneumonie des vieillards et des enfants on peut par ce moyen empêcher parfois l'inflammation pulmonaire de s'étendre.

La défervescence de certaines pneumonies, surtout chez des sujets affaiblis, ou chez des arthritiques, s'accompagne souvent de sueurs abondantes, critiques ;

il faut les favoriser, sans toutefois les pousser à l'excès par un abus de boissons chaudes.

On a cherché depuis longtemps à provoquer des sueurs dans le cas d'épanchement pleurétique, afin de faire résorber le liquide pleural. Le jaborandi nous a laissé quelque temps des illusions. Dans un cas de pleurésie aiguë abondante, j'avais fait donner une infusion de 4 grammes de jaborandi; le lendemain après une sudation énergique toute trace de liquide pleural avait diparu; mais malheureusement les succès n'ont point continué dans d'autres cas.

Un des meilleurs moyens également d'arrêter une diarrhée simple survenue à la suite d'un refroidissement consiste dans l'usage de boissons aromatiques chaudes, légèrement excitantes, capables de produire une sudation intense.

Les états mal définis sous les noms de fièvre catarrhale, de grippe, de fièvre rhumatismale, se jugent souvent par des crises sudorales plus ou moins abondantes : il y a donc là une indication dont le clinicien peut profiter.

Dans certaines pyrexies les diaphorétiques peuvent trouver une application utile. Ainsi dans les fièvres éruptives, la rougeole, la scarlatine, la variole, lorsque, avec une fièvre intense, une agitation souvent très-grande, parfois une oppression menaçante et des accidents nerveux imminents, l'éruption ne se fait pas, ou quand, après une première tentative d'éruption, celle-ci rentre, suivant l'expression vulgaire, c'est-à-dire s'arrête dans son évolution, les diaphorétiques peuvent rendre de grands services; souvent des infusions chaudes, une potion avec 2 à 4 grammes d'acétate d'ammoniaque administrée par cuillerée à café toutes les demi-heures, des frictions sèches et un lit bien chaud, suffisent pour ramener une transpiration plus ou moins abondante à la suite de laquelle l'éruption reprend son cours normal. Il ne faut point cependant tomber dans l'excès opposé, qui consiste à faire suer quand même en les gorgeant de boissons chaudes et en les couvrant d'édredons et de couvertures les enfants à la période d'éruption de la rougeole ou de la scarlatine : on risquerait ainsi de favoriser l'explosion d'accidents nerveux tels que le délire ou les convulsions. Dans la variole intense dont l'éruption ne se fait pas, la température étant à 40 ou 41 degrés et la peau sèche, lorsqu'il y a des congestions viscérales imminentes, Sydenham faisait une saignée; il est préférable d'administrer un vomitif, soit de l'émétique, soit surtout de l'ipéca, qui déprime moins les forces: sous son influence on voit la sueur apparaître, la fièvre tombe et l'éruption se fait.

Dans les pyrexies infectieuses, la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre paludéenne, le choléra, l'entérite cholériforme des enfants, toutes les fois qu'il y a une tendance à l'algidité, on doit chercher par tous les moyens à réchauffer les malades; les boissons chaudes, les frictions sèches, les bains d'étuve sèche ou humide même, peuvent rendre des services; on cherche à ranimer la circulation périphérique et à provoquer une diaphorèse salutaire.

Dans certaines affections diathésiques on cherche en provoquant des sueurs abondantes à éliminer de l'organisme un principe morbide. Dans le traitement de la syphilis les sudorifiques, notamment le gaïac, la salsepareille, ont joui longtemps d'une faveur imméritée ; il est vrai pourtant que les sudations abondantes rendent parfois des services dans certains cas de syphilides tenaces. On sait que dans les pays chauds ce moyen est communément employé et suffit avec la températureé levée pour guérir la syphilis. Plus habituellement les sudations

surtout par l'usage des bains sulfureux, servent à faciliter l'élimination du mercure ou à révéler, comme une pierre de touche, une diathèse syphilitique latente.

Le rhumatisme articulaire aigu cède souvent à la suite de sueurs profuses qu'il faut respecter : on est donc en droit de chercher à les provoquer pour amener une crise favorable ; la propylamine paraît avoir donné quelques résultats favorables. Nous avons dans ces cas essayé le jaborandi et la pilocarpine sans en retirer un avantage sérieux.

Dans le rhumatisme chronique fibreux, les bains de vapeur sont souvent fort utiles ; dans le rhumatisme noueux, ils ne réussissent guère qu'à ramener des poussées subaiguës. Dans la goutte les sudorifiques paraissent quelquefois utiles, mais leur action nous a toujours paru fort contestable et même dangereuse, surtout dans les formes de goutte atonique.

Dans les intoxications chroniques par le plomb, le mercure, l'arsenic, les sudorifiques favorisent incontestablement l'élimination du métal. Les bains sulfureux surtout sont employés dans ce cas. Le jaborandi dans l'intoxication saturnine nous a toujours paru peu efficace.

Enfin les sudations abondantes sont encore un moyen employé contre la rage et les morsures de serpents venimeux. Au Brésil l'usage du jaborandi est bien connu dans ce dernier cas.

Dans les hydropisies on a eu souvent recours aux sudorifiques avec des résultats divers et en général peu favorables.

Dans l'hydropisie cardiaque les moyens externes tels que les fumigations sèches, les bains de vapeur, peuvent être dangereux chez les malades atteints d'une affection organique du cœur ; ils peuvent déterminer des syncopes ou augmenter l'asystolie : on doit donc les proscrire. Les sudorifiques internes sont inefficaces ; le jaborandi et son alcaloïde exercent une action paralysante sur le cœur : leur usage est donc dangereux.

Dans l'hydropisie rénale, il semble que les relations étroites qui existent entre la fonction des reins et celle de la peau aient dû fournir un moyen de traitement efficace. Depuis longtemps on avait eu recours aux sudations soit dans les bains de vapeur, soit dans les étuves à air chaud. L'enveloppement a été préconisé par Ziemssen, Rosenstein, Liebermeister. Les résultats sont en général peu favorables, et parfois ce mode de traitement entraîne des accidents. Le jaborandi a été également expérimenté sans plus de succès.

Les sudations locales déterminées par l'enveloppement soit dans une couche épaisse de coton, soit dans une enveloppe imperméable, constituent un moyen thérapeutique qui rend les plus grands services dans certains cas de névralgie invétérée, dans la sciatique chronique notamment. Dans diverses maladies de peau, telles que l'eczéma, le psoriasis, le lichen, le prurigo, l'enveloppement avec le caoutchouc détermine une sorte de bain de vapeur local et permanent sous l'influence duquel l'état de la peau se modifie assez rapidement. Dans l'eczéma notamment les effets sont excellents, et bien des fois nous avons vu céder à ce traitement d'anciens eczémas des jambes rebelles à tout autre traitement. La calotte ou le masque en caoutchouc dans l'impétigo du cuir chevelu et de la face, dans la croûte de lait des nouveau-nés, donne des effets réellement remarquables, si elle est appliquée avec soin et persistance.

Telles sont les indications générales des sudorifiques ; on comprendra que nous ne puissions nous étendre davantage sur les indications et le mode d'emploi

pour chaque cas particulier : nous renvoyons donc le lecteur à chaque article spécial concernant soit le médicament, soit le cas où il doit être employé.

E. Demange.

SUDORIPARES (Follicules et appareil). Les follicules sudoripares sont de nombreux organes sous-cutanés, non intra-dermiques, annexes de la peau (*voy.* p. 692); chacun représente un petit parenchyme d'origine ectodermique à propos duquel son minime volume et ses connexions anatomiques ont empêché jusqu'à présent de déterminer avec une certitude complète la question de savoir : 1° s'ils ne sont que des *parenchymes non glandulaires*, n'agissant comme le rein que par *excrémentition* sur des principes déjà formés par désassimilation des autres tissus, comme cela est très-probable pour les follicules de la *sueur*, ou, proprement dits, de la peau en général ; 2° si au contraire tous, ou quelques-uns seulement, sont des glandes, ont leur épithélium pour *lieu* de formation de principes immédiats spéciaux n'existant que là et dans le liquide qui en vient, comme le fait est supposable pour les poches anales des carnassiers, inguinales et génito-urinaires de divers ruminants et rongeurs (*voy.* Parenchymes).

§ I. Développement. Les follicules sudoripares commencent à apparaître à la fin du troisième mois ou au commencement du quatrième à la main et au pied chez l'homme. Ils se montrent au cuir chevelu d'abord et graduellement sur le reste du corps dans le cours du quatrième mois ou au commencement du cinquième. Là et sur les ruminants leur apparition est plus ou moins postérieure de quelques jours à celle des follicules pileux (fig. 1); elle survient un peu avant que rien ne soit visible de la glande ou de la paire de glandes sébacées de ces derniers, deux ou trois jours, autant qu'il est possible d'en juger. Mais le follicule sudoripare devient rapidement aussi long que le pileux, puis le dépasse, sauf aux régions des cheveux et de la barbe. Ici en effet c'est vers le milieu de la longueur du follicule pileux, ou plus ou moins près de son fond, que se produit l'enroulement sudoripare, mais non plus profondément, bien que, s'il restait rectiligne en s'allongeant, il dépasserait certainement ce fond.

Dans les parties des membres et au cuir chevelu où il y a deux follicules sudoripares à côté de chaque follicule pileux, on voit qu'au début l'un des deux est toujours plus long que l'autre (fig. 1, *h*, *h*); partout ils s'allongent parallèlement au follicule pileux et presque accolés à lui sur le mouton et autres vertébrés, en conservant dans toute leur longueur la même épaisseur, avec souvent un très-léger renflement de l'extrémité profonde en doigt de gant.

Rien de plus net que la manière dont, par segmentation des cellules claires et cubiques de la couche basilaire (*a*) de l'épiderme fœtal, se produisent du côté du derme, sous forme de petits mamelons d'abord, les introrsions ou involutions qui deviendront autant de follicules sudoripares; elles s'allongent graduellement, sans changer de forme, ni de volume, en restant rectilignes ou devenant un peu onduleuses. Dans toute l'épaisseur du derme se délimitant déjà ou à peu près, l'épithélium, qui constitue ce bourgeon, conserve les caractères qu'il a dans la couche basilaire, plus profondément et dans le reste de la longueur; à mesure qu'il grandit, les cellules épithéliales deviennent plus

petites, à noyaux relativement plus gros, paraissant contigus, tellement est petit leur corps cellulaire; à mesure que s'allonge le cylindre folliculaire, il devient un peu onduleux et même sensiblement spiroïde à la paume des mains et des pieds, puis même au bras, toujours terminé en doigt de gant sans renflement notable alors.

Cette disposition mérite d'être notée parce que, sur nombre de mammifères, elle est persistante pour la généralité de ces follicules et particulièrement chez l'homme pour le bord des paupières.

Partout ailleurs, dès le cours du cinquième mois, les follicules, restés épais de 2 à 3 centièmes de millimètre, atteignant une longueur de 3 à 4 dixièmes (dont le quart ou environ dans l'épaisseur du derme), commencent à recourber leur extrémité profonde.

De l'état d'inclinaison, puis de crochet, cette courbure simple passe graduellement par tous les états d'un élégant enroulement sur soi-même du fond du follicule. L'enroulement va graduellement en augmentant sans allongement vers la profondeur à mesure qu'avec les progrès du développement et de l'âge le tube augmente de longueur. Dès la fin de la première année le glomérule ou peloton d'enroulement a, sauf le volume, l'aspect qu'il aura toujours. A la naissance la longueur totale du follicule de son orifice à son fond, après déroulement, est d'au moins un millimètre. Dès cette époque on distingue un léger écartement des cellules dans l'axe du cylindre, limitant un étroit canal plein d'une matière hyaline, à peine grenue, solidifiée par les agents durcissants. Comme l'a indiqué Kölliker, ce canal s'avance par écartement cellulaire de la profondeur vers la surface jusqu'au travers de l'épiderme où il s'ouvre durant le septième mois, au moins pour les mains et les pieds.

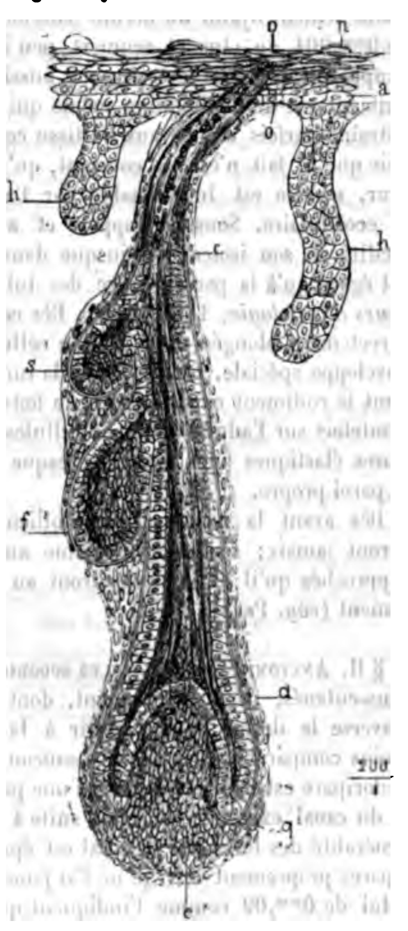


Fig. 1. — Sudoripares et follicule pileux d'un fœtus humain de vingt semaines.

h,*h*, paire de follicules sudoripares près de la sortie épidermique du follicule pileux. — *a*, la couche de Malpighi épidermique. — *b*, la couche cornée de l'épiderme. — *n*, noyaux des cellules de cette couche devenus vésiculeux. — *o*, la couche basilaire de l'épiderme ou de la couche de Malpighi d'où partent les follicules sudoripares. — *c*,*d*, paroi mésodermique du follicule pileux. — *g*, *s*, paroi propre interne hyaline exocellulaire. — *e*, fond du follicule avec sa papille. — *f*, bourgeon épithélial d'un follicule latéral de remplacement. — *s*, début de la production de la glande sébacée du follicule pileux.

Un des faits les plus importants à noter ici est le suivant : Dès le moment où l'involution ou bourgeon en doigt de gant, origine d'un follicule sudoripare, a dépassé de quelques centièmes de millimètre la face profonde du derme, on

trouve autour de l'épithélium, et le séparant du mésoderme, du tissu cellulaire, en un mot, une paroi propre hyaline. A cette époque on la suit jusqu'au soubassement hyalin du derme (*basement membrane*). Elle est épaisse d'abord de 0^{mm},001 au plus et acquiert peu à peu une épaisseur double, triple, quadruple même; elle est presque aussi facilement isolable du tissu cellulaire ambiant que de l'épithélium même qui la remplit. Bien que sa surface externe entraîne parfois des noyaux de tissu cellulaire qui lui adhèrent, il est facile de voir que le fait n'est pas constant, qu'elle n'en contient aucun dans son épaisseur, qu'elle est inattaquable par l'acide acétique; qu'elle est exocellulaire et eccellulaire. Sous ce rapport et au point de vue de sa netteté et de la facilité de son isolement, jusque dans l'âge adulte, elle n'est comparable à cet égard qu'à la paroi propre des tubes du rein (Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*, 1864, in-8°). Dès cette époque on remarque que cette paroi, directement plongée dans le tissu cellulaire, n'a de ce tissu vasculaire aucune enveloppe spéciale, comparable à la tunique papillifère continue avec le derme dont le rudiment existe déjà sur le fœtus autour des follicules pileux (fig. 1, *d*). Toutefois sur l'adulte quelques cellules et fibres du tissu cellulaire et quelques fibres élastiques fines restent presque toujours adhérentes à la face externe de la paroi propre.

Dès avant la naissance, les follicules pileux sont aussi nombreux qu'ils seront jamais; seulement, comme aussi les follicules pileux, ils sont plus rapprochés qu'il ne le deviendront au fur et à mesure que se fait l'accroissement (*voy.* PEAU).

§ II. ANATOMIE DES FOLLICULES SUDORIPARES. Ces follicules sont des organes sous-cutanés, très-généralement, dont le canal excréteur, pour une portion, traverse le derme pour s'ouvrir à la surface du corps, sans évasement du moins comparable à celui de beaucoup de follicules pileux. Chaque follicule sudoripare est en effet composé d'une partie glomérulée ou pelotonnée (*fig.* 2, *f*) et du canal excréteur qui fait suite à celle-ci ou réciproquement (*o*); pour la généralité des follicules le canal est épais de 0^{mm},04 à 0^{mm},05. Dans les sudoripares proprement dits, je ne l'ai jamais vu dépasser ce diamètre et atteindre celui de 0^{mm},09 comme l'indiquent quelques auteurs, même dans la dernière partie de son trajet dermo-épidermique.

Le peloton soit globuleux, soit ovoïde plus ou moins allongé et même aplati d'une région à l'autre du corps, est épais en moyenne de 0^{mm},05 avec variations d'une région du corps à l'autre entre 0^{mm},2 et 0^{mm},8 environ. La loupe ou le microscope sont donc indispensables à leur étude.

Ils sont dans le tissu adipeux sous-cutané depuis la face adhérente du derme jusqu'à 4 millimètres de profondeur pour les faces palmaire et plantaire des extrémités de l'adulte; la plupart sont entre 1 et 2 millimètres. Partout on en voit çà et là qui sont contre la face profonde du derme, aplaties en quelque sorte au fond de quelqu'une de ses aréoles, entouré de quelques cellules adipeuses.

Au cuir chevelu avec l'épaisseur connue du derme, on constate qu'il est des glomérules qui restent *intra-dermiques*, à 1 ou 2 millimètres de profondeur ou environ de la surface de l'épiderme. Beaucoup sont à la face profonde du cuir chevelu, entourés de tissu adipeux. Ceux qui sont plus profondément siégent vers le milieu de la longueur du follicule pileux, dépassés en profondeur de 1 à

2 millimètres encore par le fond de ce dernier. Il en est de même à des degrés divers dans les régions pourvues de barbe (*fig.* 2, *fk*).

Dans ces régions les sudoripares sont partout plus ou moins voisins, comme satellites, du follicule pileux (*voy.* PILEUX), et le canal excréteur, plus ou moins onduleux, est parallèle à ce dernier dans tout son trajet. Ce fait du reste n'a pas d'exception près la généralité des follicules pileux sur les autres mammifères. Au cuir chevelu beaucoup de glomérules allongés, peu serrés, comme partiellement déroulés, sont appliqués au follicule, entre lui et la portion du derme même qu'il traverse, vers la partie profonde des alvéoles de celui-ci, ou dans le tissu adipeux même.

L'étude de la distribution des follicules sudoripares est importante. Pendant la vie fœtale plus facilement que sur l'adulte on peut constater, chez l'homme et les autres mammifères, que partout où il y a des follicules pileux ces derniers ont pour satellite un follicule sudoripare généralement. Les sudoripares du reste manquent aux six poils des mâchoires de chaque côté sur le dauphin, etc., comme pour le reste de son corps. D'un développement un peu plus tardif que celui du follicule pileux, le follicule sudoripare est exactement parallèle au premier, 4 ou 5 fois plus grêle que lui. Le mode de groupement des sudoripares est subordonné à celui des pileux et non au nombre des papilles, etc. Il y a un follicule sudoripare pour chaque follicule pileux; il y en a deux aux bras, aux jambes et au cuir chevelu de l'homme, non pour tous exactement, mais pour la plupart, et exactement placés l'un à droite, l'autre à gauche, du follicule pileux (fig. 1, *h*, *h*). Ici de plus, dans les portions des membres où les poils sont épars, il y a entre les follicules pileux des follicules sudoripares indépendants, écartés les uns des autres et des pileux de 0mm,2 ou environ, assez uniformément. A la nuque et sur le dos, sur la partie postérieure des membres, il n'y en a qu'un sur le côté de chaque poil, ce qui les rend là un peu moins nombreux qu'aux régions citées plus haut; sans compter qu'ici, comme partout, les follicules pileux à poils du duvet proprement dits manquent de ces satellites.

Chaque canal excréteur sudoripare s'ouvre près de l'orifice pileux à environ 0mm,1 et 0mm,2 au plus; sur l'homme c'est une distance égale à l'épaisseur de la base d'une papille; c'est sur la lèvre *épidermique* même du pourtour de l'orifice pileux chez le mouton, le taureau, etc. Il s'ouvre sans évasement, à proprement parler; jamais je n'en ai vu aller dans le follicule pileux même, sur l'homme ni sur les animaux domestiques, contrairement à ce qu'indiquent Henle et Kölliker (*Histologie*, trad. franc., p. 180).

Dans les régions sans poils, comme les faces palmaire et plantaire des extrémités, les follicules sudoripares s'ouvrent régulièrement à 0mm,2 les uns des autres dans tous les sens, à peu de centièmes de millimètre près. Ils sont toutefois un peu plus rapprochés sur toute la bordure de jonction de la peau proprement dite des doigts avec le derme de la matrice onguéale. Là, les glomérules sont presque contigus en rangée sous le derme, alors que du côté de l'ongle il n'y en a plus du tout. Dans le repli sus-onguéal il y en a de petits immédiatement sous le derme, aussi loin qu'il reste des tissus cellulaire et adipeux interposés entre le feuillet dorsal cutané et le feuillet onguéal de ce repli.

Outre le dessous des ongles, les petites lèvres, le bas des grandes lèvres, le pourtour de la vulve et de l'anus sur une étendue de 2 centimètres au plus

(*voy.* MUQUEUSE, p. 428 et 456), la face interne du prépuce et le gland, la bordure rosée des lèvres, manquent de follicules sudoripares. La face auriculaire du pavillon de l'oreille a été donnée comme manquant de follicules sudoripares, mais j'ai sous les yeux des préparations qui en montrent, bien qu'ils y soient plus rares que sur la face céphalique ou dorsale du pavillon. Ces follicules sont peu nombreux, sans relation avec les follicules pileux, mais constants, bien que réduits à un diamètre de $0^{mm},1$ pour le glomérule, de $0^{mm},02$ pour l'épaisseur du conduit excréteur. Il en est de même sur les paupières, à la peau de la verge, où le diamètre des glomérules ne dépasse guère $0^{mm},2$. Nous avons déjà vu qu'au bord ciliaire même de ces organes le follicule reste à l'état de tube court dont le fond ne s'est pas allongé ni enroulé en peloton, comme cela est du reste sur le mouton, le chien, les rongeurs, etc.

Aux grandes lèvres, bien que les follicules sudoripares n'aient pas de rapports avec les follicules pileux, non plus qu'au scrotum, et soient écartés de un quart de millimètre à 2 millimètres les uns des autres d'une portion à l'autre de ces téguments, on ne les voit se montrer en partant des petites lèvres qu'en avant à la région des poils.

M. Ficatier (*Des glandes sudoripares.* Paris, 1881, thèse in-4°, n° 113, p. [illegible]) note leur absence dans les sourcils. Je n'ai pu non plus en trouver là, ni dans les points de la peau du front, des joues et des ailes du nez, qui sont le lieu d'insertion des muscles peauciers.

Notons aussi leur absence sous la peau, qui est régénérée sur le *bois* reproduit des cervidés, bien qu'il y ait là régénération des follicules pileux, de leurs glandes sébacées et des poils.

Au nez, sur lequel les follicules pileux sont en séries assez régulières, distantes de $0^{mm},5$, séries dans lesquelles chaque follicule est loin de ses homologues de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$, les follicules sudoripares sont écartés les uns des autres de 3 millimètres. Ils s'ouvrent isolément, non par paires, soit sur la lèvre épidermique de l'orifice d'une des grosses glandes sébacées de la région, soit loin d'elles, sans relation avec les follicules du duvet. Leur glomérule est comme déroulé, formé d'un petit nombre de tours, est placé au niveau ou au-dessous du fond des glandes sébacés. Il y en a entre les vibrisses, mais plus petits et plus écartés encore.

Aux deux lèvres ils sont un peu moins écartés qu'au nez, ouverts près des follicules pileux, et ils cessent d'exister avec la peau qui est traversée par le duvet ou les poils.

Il y en a jusque dans la caroncule lacrymale, ainsi que le montrent des préparations de M. Desfosses; bien que peu nombreux, ils y sont glomérulés.

En prenant en considération le volume de chacun des glomérules sudoripares et de plus leur nombre d'après le degré d'écartement de leur orifice extérieur d'une région à l'autre du corps, on arrive à reconnaître approximativement que réunis en un seul amas tous ces pelotons formeraient une masse d'un volume égal à celui du poing ou un peu plus.

§ III. STRUCTURE GÉNÉRALE DES FOLLICULES SUDORIPARES. Distribués comme il vient d'être dit, avec des variétés de configuration, de diamètre total et de celui de leur tube, d'ordre secondaire correspondant à leur situation, etc. (faits sur lesquels il n'y a pas à revenir), les follicules sudoripares présentent les particularités de structure qui suivent. Leur tube est régulièrement, sinon uniformément, calibré du fond jusqu'à son ouverture. Ce fond est un cul-de-sac arrondi (*fig.* 2, *f*) qui

quefois légèrement renflé en massue, renflement dont l'épaisseur, hors des cas pathologiques, ne va pas au double du diamètre normal.

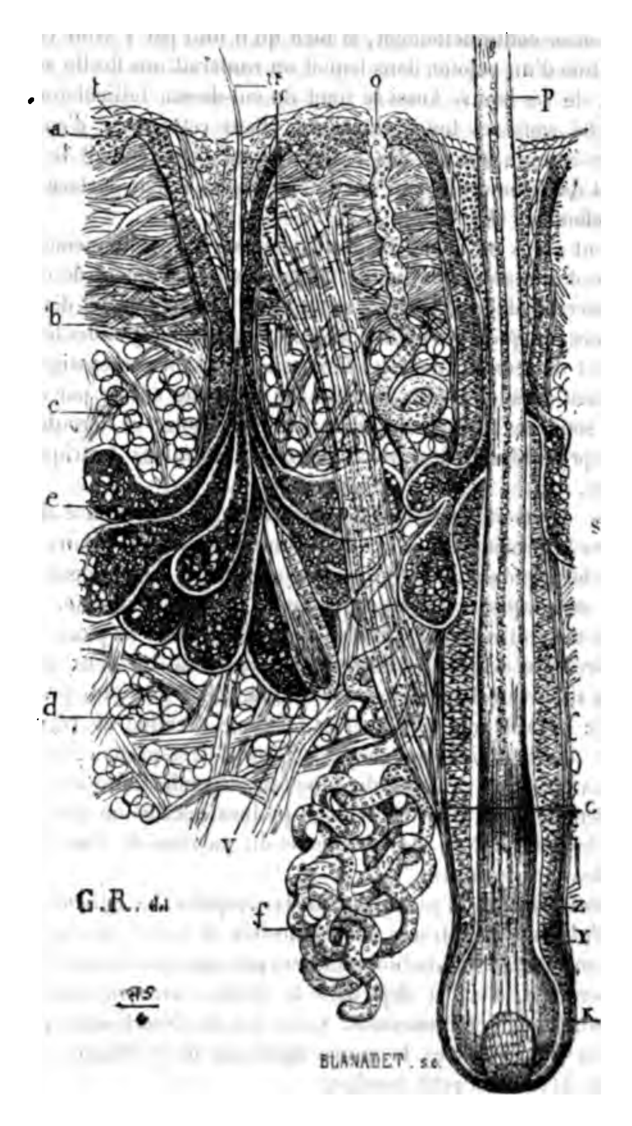


Fig. 2. — Follicules sudoripares et pileux de l'arrière de la région de la barbe d'un homme adulte.

o, orifice épidermique sudoripare. — *f*, glomérule sudoripare dont le tube onduleux gagne l'orifice précédent. — *a*, couche de Malpighi. — *t*, couche cornée de l'épiderme. — *a,b*, le derme. — *c,d*, tissu adipeux sous-cutané. — *e*, grosse glande sébacée se jetant dans le follicule d'un poil du duvet (*u*). — *v*, follicule de ce poil. — *p*, poil de la barbe. — *g,n*, muscle à fibres-cellules du follicule de ce poil. — *g*, insertion folliculaire de ce muscle. — *n*, insertion intra-dermique de ce muscle. — *k*, paroi mésodermique propre du follicule pileux. — *y*, couche de Malpighi, de la paroi épithéliale du follicule pileux. — *z*, couche hyaline de l'épithélium folliculaire, homologue de la couche cornée de l'épiderme et se continuant avec elle au-dessus de l'abouchement des glandes sébacées pileuses. — *s*, abouchement d'une de ces glandes.

Lorsqu'on suit d'âge en âge la formation du glomérule, on voit qu'après l'in-

clinaison en crochet (p. 688-689) du fond du follicule ce fond finit par être dirigé vers la peau, puis de nouveau vers la profondeur et ainsi de suite; ceci toujours dû à l'allongement du follicule qui se courbe à une profondeur donnée au lieu de s'enfoncer continuellement, si bien qu'il finit par y avoir ce que donnerait la formation d'un peloton dans lequel on roulerait une ficelle sur elle-même à partir d'un de ses bouts. Aussi le fond du cul-de-sac folliculaire est-il généralement caché sous les tours extérieurs. Dans cette sorte d'enroulement il n'est pas très-rare de trouver des entrelacements qui rendent le déroulement impossible et des glomérules qui ont le cul-de-sac à leur surface sur un côté ou vers la profondeur (*fig.* 2, *f*).

Plus souvent après un début d'enroulement ou de pelotonnement le glomérule se forme d'une accumulation de flexuosités à la manière de ce que donnerait un fil descendu de haut en bas sur un plan. Les glomérules d'aspect déroulé des ailes du nez, de quelques points du cuir chevelu, des grandes lèvres, du scrotum, etc., sont de ceux-là, dont les fluxuosités ne sont pas contiguës ni entrelacées et restent plus ou moins écartées les unes des autres par du tissu cellulaire. Ce sont ces glomérules dont on peut isoler et dérouler le tube, le cul-de-sac, après séjour des pièces dans les solutions tartrique, acétique, chlorhydrique, etc.

Ni sur les fœtus ni dans ces déroulements je n'ai trouvé des follicules bifurqués vers la profondeur. Jamais non plus un tube folliculaire se rendant à la peau n'est bifurqué pour s'ouvrir par deux orifices; jamais deux ou plusieurs follicules ne se réunissent pour gagner un orifice cutané unique.

La portion du follicule qui s'étend du glomérule à la peau, comme tube excréteur, présente des flexuosités, quelquefois une ou deux anses sur son trajet dans le tissu cellulaire et dans le derme. Elles sont plus prononcées près du glomérule qu'ailleurs, très-diverses, comme étendue et régularité, d'un glomérule et d'une région du corps à l'autre, très-prononcées aux grandes lèvres, etc. La direction générale du tube est perpendiculaire au derme, parallèle aux follicules pileux dans les régions poilues, parfois un peu obliques vers le pourtour des ongles, à la face crânienne du pavillon de l'oreille, etc., et là sans flexuosités ou à peu près.

La plante des mains et la plante des pieds exceptées, les follicules sudoripares traversent l'épiderme sans tracer des flexuosités et spires. Quelques-uns s'élargissent légèrement en infundibulum régulier; presque tous font ainsi : aux grandes lèvres, au scrotum, etc., et déjà dans le derme, avec ou sans flexuosité ou ondulation précédant l'élargissement. Ceux qui ne s'élargissent pas ainsi s'inclinent parfois un peu dans le mince épiderme de la région au moment de s'ouvrir, mais ils sont en petit nombre.

Partout du reste c'est dans l'intervalle de deux bases papillaires que le canal passe de l'état de conduit dermique propre à l'état de trajet épidermique et non au travers d'une papille suivant sa longueur.

Aux pieds et aux mains, dès que l'épiderme commence à prendre l'épaisseur qu'il a aux faces palmaire et plantaire, dès que le canal sudoripare passe à l'état de trajet épidermique, ses ondulations, s'il en avait, prennent dans toute l'épaisseur de l'épiderme le caractère de spires autour d'un axe fictif rectiligne. Ces spires sont écartées, lâches, au nombre de 1 à 3 dans le passage au travers de la couche de Malpighi, qui est épaisse pourtant entre les papilles. Au contraire, dès qu'on arrive à la lame cornée de l'épiderme, les tours de spires sont

serrés, au nombre de 10 à 30 ou environ, suivant l'épaisseur de l'épiderme, et toujours d'une admirable régularité.

Ces trajets spiraux intra-épidermiques viennent s'ouvrir à 2 ou 3 dixièmes de millimètre ou environ les uns des autres dans tous les sens sur le milieu de la crête des lignes courbes saillantes des mains et des pieds, non dans les sillons qui les séparent. Cette ouverture a lieu par évasement circulaire brusque, peu profond, visible à la loupe; elle n'a rien de comparable à l'évasement infundibuliforme déjà intra-dermique, dans lequel on suit le prolongement de la couche cornée de l'épiderme sur les régions de la peau où ce dernier est mince (p. 693).

§ IV. Structure propre des follicules sudoripares. Il est inutile de revenir sur ce qui a été dit de la *paroi propre* des follicules sudoripares, de la ténacité, de sa résistance à nombre de réactifs, de la possibilité de son isolement relativement facile (p. 689).

Notons seulement que dans cet isolement elle entraîne avec elle des cellules fibroplastiques qui lui adhèrent et quelques fibres du tissu cellulaire dirigées parallèlement à l'axe du tube. Il s'y trouve en outre des fibres élastiques très-fines ayant la même direction, anastomosées ou non, formant parfois sur les plus grosses de ces glandes un véritable réseau ou filet élastique.

D'autre part, Meynold (1854) a montré que le tube folliculaire qui a les dimensions indiquées plus haut (p. 689) dans sa portion non enroulée est plus large dans sa portion pelotonnée, ce qui peut être considéré comme une séparation de l'organe en partie parenchymateuse et en tube excréteur. Cette différence de calibre entre les deux parties commence plus ou moins profondément dans le glomérule même, comme si le tube excréteur prenait part à la constitution du peloton.

C'est avec les fibres des tissus élastique et cellulaire ci-dessus que rampent les vaisseaux sanguins de ces organes. Partout où se trouvent des follicules enroulés sudoripares, ce sont des vaisseaux qu'on ne distingue d'abord pas de ceux du tissu cellulaire ambiant, qui se distribuent sur eux. Ce n'est pas, à proprement parler, du derme qu'ils viennent. Ils entourent les pelotons d'un réseau de capillaires qui fait distinguer ceux-ci de suite par sa richesse des tissus soit cellulaire, soit adipeux, dans lesquels se trouve le glomérule. Ces capillaires sont fins, d'un diamètre presque uniforme, onduleux, anastomosés en mailles polygonales à angles arrondis. Celles-ci descendent à une largeur de 0mm,02 sur une largeur atteignant 0mm,04. On suit de plus des capillaires qui contournent le cylindre ou tube folliculaire pour former des mailles semblables en s'enfonçant dans la profondeur du glomérule. On peut dire que presque rien n'a été ajouté à l'exactitude des figures et des descriptions de ce réseau, depuis Todd et Bowman (1845).

Notons ici que, ainsi que l'indique M. Ficatier, il est réellement impossible de voir d'autres fibres nerveuses se rendre aux glomérules sudoripares que des fibres des vaso-moteurs se perdant sur les plus gros des capillaires ci-dessus. Il est impossible de suivre contre la paroi propre du tube autre chose que les fibres des tissus cellulaire et élastique et de rien voir qui passe au travers de cette paroi pour gagner l'épithélium qu'elle contient.

Quant à cet épithélium, comme l'ont bien décrit et figuré MM. Hermann (*Comptes rendus et Mémoire de la Société de biologie*, 1881) et Ficatier

(Thèse, 1881, p. 37 et pl. I à III), il se compose partout de deux couches distinctes.

La première est appliquée à la face interne de la paroi propre et lui adhère fortement. C'est elle qui est dite *couche basilaire*. Elle est mince, mesurant au plus $0^{mm},01$ ou environ.

Les cellules de cette couche forment une rangée unique de cellules, par enchevêtrement réciproque de leurs extrémités, car elles sont fusiformes, longues de $0^{mm},025$ à $0^{mm},045$, larges de $0^{mm},006$ à $0^{mm},007$, épaisses au niveau de leur noyau ovoïde de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$. Elles ne sont pas partout latéralement contiguës et dans les interstices laissés entre elles les cellules décrites plus loin, dites sécrétantes, touchent directement la paroi propre. Elles sont claires, peu granuleuses comparativement aux autres; la face qui est adhérente à la paroi propre est marquée de fines crêtes ou dentelures engrenées avec d'autres en sens inverse de la face interne de cette paroi propre et longitudinales.

Leur noyau régulièrement ovoïde, généralement sans nucléole, est court, non allongé en bâtonnet. M. Hermann et M. Ficatier ont bien demontré la nature épithéliale de ces cellules, malgré leurs différences de formes avec les autres cellules folliculaires, leur résistance aux actions cadavériques et autres, partout plus grande que celle des éléments mésodermiques et même que celle des cellules épithéliales folliculaires qui leur sont superposées.

Par une confusion dont l'histoire de l'anatomie générale offre peu d'exemples aussi singuliers, ces cellules épithéliales ont été prises pour des *fibres musculaires* viscérales, qui eussent été d'*origine ectodermique*, pour ceux qui ne voient dans l'anatomie que l'étude des formes et des dispositions mécaniques, microscopiques ou non, ignorant qu'on n'arrive à la détermination de la nature des unités anatomiques que par la détermination des caractères qui indiquent, autant que possible, leur composition immédiate.

Sur la couche épithéliale précédente, dite basilaire, et à cellules fusiformes, reposent les cellules qui, par leur juxtaposition, limitent la paroi même du canal folliculaire. Ces cellules sont prismatiques surtout, parfois cubiques, plates ou pavimenteuses par place, elles forment la portion la plus épaisse de l'épithélium sudoripare. La partie libre ou superficielle de ces cellules du côté du canal est comme une bande hyaline, dite *portion cuticulaire*, bombée, parfois plus ou moins saillante en forme de goutte. Vers sa profondeur, le corps cellulaire est plus ou moins grenu, avec ou sans gouttelettes jaunâtres, etc., et présente de 1 à 3 noyaux ovoïdes courts, ou sphériques.

Cette portion de la cellule se colore plus ou moins fortement au contact des réactifs, tandis que la portion saillante hyaline reste incolore. Seul, l'acide osmique la teinte parfois de brun.

Ce que ces cellules offrent surtout de frappant, ce sont les dispositions de celle de leurs faces qui repose et adhère sur la couche basilaire même de cellules fusiformes. Cette face de chaque cellule présente de un à trois prolongements environ, en forme de lames, denticulées ou non, qui s'enfoncent, s'engrènent entre les interstices laissés par les cellules épithéliales sous-jacentes.

Ces cellules plus ou moins pyramidales à 5 ou 6 pans, d'un volume assez uniforme, sont hautes de $0^{mm},025$ à $0^{mm},028$. Leur base pourvue des prolongements d'engrènements est large de $0^{mm},010$ environ, l'extrémité libre opposée de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$ seulement. Le noyau est long de 0,006.

Dans la portion rétrécie ou excrétrice du tube folliculaire, ces cellules épithéliales montrent leur bande ou saillie hyaline, dite cuticulaire, plus réfringente et plus colorable que dans le glomérule. Ces cellules devenant cubiques, puis un peu aplaties, sont graduellement sur deux, puis sur trois rangées; sans compter la couche basilaire de cellules fusiformes qui disparaît au-dessus seulement du glomérule, plus ou moins haut (Ficatier). Elles deviennent de plus en plus finement grenues à mesure qu'on approche de la peau.

Sur les coupes et en arrachant l'épiderme des fœtus, qui entraîne des prolongements tubuleux venus des tubes excréteurs sudoripares, on peut suivre toutes les couches de l'épiderme cutané, y compris la couche cornée jusque vers le milieu ou la profondeur du derme, surtout lorsqu'il y a un léger élargissement infundibuliforme de l'abouchement sudoripare (p. 693). En arrivant au niveau de la face profonde du derme, on voit que l'épithélium du conduit excréteur sudoripare continue la couche de Malpighi et particulièrement sa rangée basilaire de cellules claires, sans les cellules homologues de la couche cornée épidermique, qu'on trouve au contraire dans les follicules pileux.

Comme l'a indiqué et figuré M. Remy (*Journ. d'anat. et de physiol.*, 1880, p. 120), il est certain que dans l'atrophie sénile du cuir chevelu, les glandes sudoripares s'atrophient plus ou moins, que leurs cellules se gonflent et leur noyau devient plus petit. Dans les cas, au contraire, de calvitie, suite de maladie, les follicules ne s'atrophient pas.

L'atrophie précédente n'est, du reste, jamais complète; le follicule un peu plus petit reste à sa place; le conduit, une paire généralement pour chaque follicule pileux (non du duvet), s'ouvre comme à l'ordinaire, mais il est plus éloigné de l'orifice pileux, celui-ci étant devenu plus petit sans diminution de l'étendue en surface du cuir chevelu.

§ V. Follicules axillaires. Les follicules volumineux de l'aisselle et leurs analogues chez les animaux se distinguent des sudoripares ordinaires par leur structure et par leurs caractères extérieurs, quoique construits sur le même type.

Sur les coupes, on voit tout d'abord que le calibre de leur tube est beaucoup plus considérable en même temps que beaucoup moins régulier que celui des follicules précédents. Il est large de 0mm,1 à 0mm,2. La lumière du canal est très-large, limitée par une rangée de cellules épithéliales, parmi lesquelles on peut distinguer trois formes : 1° les cellules épithéliales sont prismatiques, allongées, mesurant 0mm,024 à 0mm,036, sur une largeur extrêmement variable; 2° dans d'autres points elles sont aplaties, ne dépassant pas 0mm,72 en hauteur; 3° enfin, la forme la plus ordinaire est celle d'éléments cubiques dont la hauteur est d'environ 0mm,018 à 0mm,025.

Dans chacune de ces cellules, on peut distinguer deux zones : 1° une zone granuleuse, renfermant un noyau arrondi, dont le diamètre varie de 0mm,010 à 0mm,015; 2° une zone superficielle hyaline, ne se colorant nullement par les réactifs, tandis que la partie profonde, granuleuse et opaque, acquiert une teinte rosée sous l'influence du carmin. Ces cellules vues de champ ont une forme assez régulièrement polyédrique à cinq ou six pans. A côté de cellules ayant 0mm,015 à 0mm,020 de large, avec un noyau de 0mm,008 à 0mm,010, sont de gros épithéliums ayant 0mm,035 à 0mm,040 de largeur avec des noyaux ovoïdes, mesurant jusqu'à 0mm,020 de long, sur 0mm,012 à 0mm,015 de large.

Les noyaux présentent généralement de un à trois nucléoles arrondis, très-nets. Sur les plus volumineux, on ne distingue plus de nucléole, mais une charpente réticulée très-déliée. Un grand nombre de ces cellules renferment deux ou trois noyaux, le corps cellulaire peut présenter dans sa partie granuleuse des grains jaunâtres plus ou moins nombreux se réunissant parfois en gros globes légèrement brunis par l'acide osmique. On peut trouver en outre des gouttes sphériques hyalines, moins réfringentes que les précédents et prenant une teinte un peu rosée par le carmin. Ces globes sont généralement situés à la partie supérieure de la cellule, immédiatement au-dessous de la bande transparente superficielle.

Dans les points où les cellules ont une forme prismatique, la partie superficielle, transparente, arrive fréquemment à faire dans la lumière du tube une saillie plus ou moins prononcée; parfois on la voit se pédiculiser et s'étirer en forme d'une larme qui paraît sur le point de se détacher. Enfin on voit flotter dans l'intérieur du canal des gouttes arrondies complétement libres qui ont été ainsi produites aux dépens des cellules.

Dans les points où l'épithélium est composé de cellules cubiques, la partie transparente ne forme pas de saillies de ce genre; elle a la forme d'une petite plaque hyaline mesurant jusqu'à $0^{mm},004$ d'épaisseur. Ces plaques sont adhérentes les unes aux autres par leurs bords, de sorte qu'en dilacérant les pelotons on tombe sur des lambeaux d'épithélium dont la portion basilaire s'est trouvée enlevée mécaniquement, et dont les parties superficielles persistent seules sous forme d'une mince lamelle divisée en champs polygonaux qui correspondent aux cellules dont elles dérivent. C'est cette apparence observée sur les coupes qui répond à ce qui est dit de la *cuticule*, décrite dans les follicules axillaires par Heynold et d'autres auteurs.

Sur ces organes, les prolongements basilaires des cellules (p. 695-696) épithéliales sont très-marqués et leur étude y est plus facile à cause du volume considérable des éléments (Ficatier).

Les follicules précédents sont ceux dont les glomérules forment par leur rapprochement une couche rougeâtre, dissécable, d'aspect parenchymateux dans le tissu adipeux sous le derme de toute la partie de la peau de l'aisselle qui est garnie de poils, tout en restant mêlés à un nombre un peu moins grand de glomérules sudoripares ordinaires. Dès 1845 (*Sur une espèce particulière de glandes de la peau de l'homme* [*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, t. XXI, et *Ann. des sc. natur.*, Zoologie, 1845, t. IV, p. 380]), j'avais décrit ces dispositions et montré que les glomérules axillaires non-seulement ont un diamètre qui peut atteindre 1 millimètre et plus, mais que surtout leur canal propre est au moins de 2 à 4 fois plus large, pourvu d'épithélium polyédrique et d'un contenu demi-liquide jaunâtre.

J'avais de plus indiqué la présence de follicules semblables en moindre nombre dans la région pileuse de l'aine. Depuis, j'ai montré que sur les côtés de la face et au cou dans les régions de la barbe on trouve aussi de ces gros follicules à côté des sudoripares ordinaires, dans la proportion de 1 sur 10 parfois (Ch. Robin, dans Remy, *Sur la peau de l'homme*, Thèse, 1878, p. 86, pl. III, fig. 15, *i*, et *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1878, p. 352, pl. XXII). D'après M. Ficatier (Thèse, p. 50), dans l'auréole du mamelon les follicules sudoripares seraient aussi semblables à ceux de l'aisselle.

Nous avons déjà vu (p. 691) que, contrairement aux indications de quelques-uns, les follicules enroulés manquent aux régions circumanale et vulvaire.

§ VI. Follicules cérumineux. Par leur configuration générale, les follicules cérumineux s'écartent des précédents par une très-grande irrégularité du calibre de leur tissu. Sur des coupes transversales du glomérule on peut voir, en beaucoup de points, des tubes 8 à 10 fois plus larges que leurs voisins; leur diamètre peut varier de 0mm,030 à 0mm,250. La forme de l'épithélium est prismatique; dans ce cas, les cellules sont très-allongées; il est généralement polyédrique et même presque aplati en certains points; on trouve d'ailleurs des cellules polyédriques représentant tous les intermédiaires entre ces deux formes extrêmes.

Cet épithélium est remarquable à première vue par l'abondance et le volume des grains jaunâtres de ses cellules. Les cellules prismatiques présentent presque toutes des expansions en forme de bulles ou de gouttelettes, ainsi que l'a décrit Heynold. La couche basilaire est très-nette et s'engrène comme pour les glandes précédentes avec les prolongements de l'épithélium superficiel. Dans tous les points où l'épithélium est pavimenteux, la partie superficielle des cellules est très-réfringente, se colore vivement en jaune par l'acide picrique et simule une sorte de cuticule bien différente de celle qui existe pour les cellules polygonales des glandes axillaires.

La couche basilaire et la paroi propre ne diffèrent en rien de ce qui a été décrit dans l'aisselle, si ce n'est que cette dernière est encore plus mince; autour d'un certain nombre de tubes, on peut constater la présence d'un réseau élastique à fibres très-fines. Le conduit excréteur ne présente rien de particulier.

Le diamètre des tubes des glandes cérumineuses varie entre les trois dimensions suivantes : 0mm,025, 0mm,125 et 0mm,250. Les cellules épithéliales prismatiques ont de 0mm,020 à 0mm,035 de long sur 0mm,015 à 0mm,20 de large; les cubiques ont de 0mm,015 de hauteur sur 0mm,020 de largeur. La paroi présente une épaisseur de 0mm,002 à 0mm,003 (Ficatier).

§ VII. Follicules sudoripares du bord libre des paupières ou follicules de Moll. Une autre variété de follicules sudoripares, décrits pour la première fois par Moll (Utrecht, 1857), existe encore sur le bord libre des paupières. Hubert Sattler a décrit en détail ces organes, qui sont remarquables en ce qu'ils ne sont pas glomérulés comme les sudoripares ordinaires, mais simplement contournés en forme d'S. Leur nombre paraît assez considérable; il en existerait un en moyenne entre deux cils. La longueur de ces follicules est environ de 0mm,450; l'épithélium de la partie profonde est prismatique, mesurant, en hauteur, de 0mm,012 à 0mm,018. Cet épithélium, comme dans les sudoripares, devient stratifié dans le conduit excréteur. Sattler aurait vu ces organes s'ouvrir à la partie extérieure des follicules pileux. Ils représentent une sorte d'arrêt de développement des sudoripares ordinaires, comme l'indique exactement cet auteur (Ficatier). M. le docteur Desfosses y a constaté la présence d'une couche basilaire à cellules fusiformes comme dans les autres sudoripares.

Je terminerai ces indications par la reproduction du tableau suivant,

emprunté au remarquable travail déjà cité de M. Ficatier (p. 74), qui résume les caractères des follicules glomérulés de l'homme.

FOLLICULES ORDINAIRES OU SUDORIPARES PROPREMENT DITS.	FOLLICULES AXILLAIRES.	FOLLICULES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE DITS CÉRUMINEUX.
Lumière très-étroite.	Calibre très-large.	Id.
Contenu finement granuleux.	Contenu granuleux, avec grains et globes pigmentaires et gouttes azotées.	Contenu analogue, mais plus riche en grains pigmentaires et en gouttes azotées.
Paroi propre épaisse.	Paroi propre mince.	Paroi propre presque nulle.
Couches concentriques de cellules plates de tissu cellulaire.	Pas de couche concentrique de cellules plates.	Id.
Cellules basilaires petites et distantes les unes des autres.	Cellules basilaires volumineuses disposées en couches serrées.	Id.
Cellules parenchymateuses pyramidales très-allongées sans cuticule.	Cellules sécrétantes à deux formes : 1° Cubique avec une cuticule hyaline épaisse. 2° Prismatique. La portion hyaline du sommet faisant une saillie plus ou moins marquée.	Cellules sécrétantes à deux formes : 1° Pavimenteuse aplatie, avec une cuticule très-mince, d'aspect corné. 2° Prismatique, semblable à celle des glandes axillaires.
Corps cellulaire grenu. Granulations pigmentaires ou graisseuses petites et rares.	Dans ces deux formes, la portion basilaire est formée d'un protoplasma granuleux présentant des grains jaunâtres et des gouttes azotées.	Contenu analogue. Plus grande abondance de pigment et de gouttes transparentes.
Prolongements basilaires courts.	Prolongements basilaires très-longs.	Id.

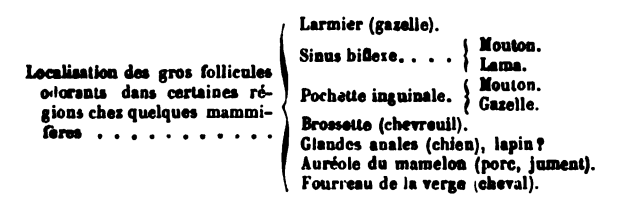
Nous n'insistons pas sur les follicules de la paupière. Ils représentent en somme une variété rentrant dans le groupe des follicules pelotonnés, ayant une affectation spéciale ; ce groupe est représenté dans le tableau ci-dessus par les follicules dits cérumineux.

§ VIII. Follicules sudoripares des mammifères en général. Il n'est pas possible de passer ici en revue les nombreuses et si remarquables différences de structure et surtout de dispositions que présentent d'un ordre de mammifères à l'autre les follicules sudoripares, depuis ceux qui restent comme un petit sac grêle rectiligne à côté du follicule pileux des ruminants jusqu'à ceux qui sont un peu recourbés à leur fond, avec ou sans flexuosités sur leur longueur, puis ceux qui sont constitués comme sur l'homme. Ici encore interviennent les différences de ces organes dans les régions manquant de poils comparativement à celles qui en sont couvertes.

M. Ficatier (*loc. cit.*, p. 74) a examiné les follicules sudoripares ordinaires principalement dans les régions palmaire et plantaire chez le chien, le chat, le cobaye, le blaireau, le hérisson, le rat, le jaguar, l'ours et le kanguroo. Il y a constaté que ces organes sont en général d'un petit volume, le diamètre total d'un glomérule ne dépassant guère $0^{mm},3$ à $0^{mm},5$. Les tubes ont, en général, un diamètre très-faible, et tous ces follicules se rapprochent beaucoup par leur structure des petits follicules sudoripares de l'espèce humaine. Tous présentent à considérer dans leur structure les différentes parties déjà énumérées. Quoiqu'ils puissent former par leur agglomération des paquets parenchymateux d'un assez

gros volume, cette particularité ne facilite guère leur étude, attendu que les détails de structure ne sont faciles à mettre en évidence que sur les tubes d'un certain diamètre. Quoi qu'il en soit, les glomérules se trouvent généralement disséminés dans le pannicule adipeux; l'existence de l'épithélium basilaire à cellules fusiformes est absolument constante. Les cellules de l'épithélium polyédrique mou y sont constituées sur le même type que chez l'homme, et ainsi de la paroi propre hyaline exocellulaire.

Parmi les données importantes contenues dans la thèse de M. Ficatier et remarquablement représentées, tant d'après ses recherches que d'après celles de M. Hermann (Société de biologie, 1880), il faut noter aussi les suivantes : il s'agit de celles qui concernent ce fait que les organes odorants spéciaux des mammifères sont essentiellement composés de pelotons folliculaires, logés comme partout sous le derme des involutions cutanées ou des muqueuses dermo-papillaires formant les poches anales, périnéales, préputiales et autres, suivant qu'il s'agit des carnassiers, des ruminants, des rongeurs, etc. Je me bornerai à cet égard à reproduire ici le tableau suivant emprunté à M. Ficatier (p. 23), qui résume l'indication des organes composés de la sorte.



Localisation des gros follicules odorants dans certaines régions chez quelques mammifères	Larmier (gazelle).	
	Sinus biflexe. . . .	Mouton. Lama.
	Pochette inguinale.	Mouton. Gazelle.
	Brossette (chevreuil).	
	Glandes anales (chien), lapin ?	
	Auréole du mamelon (porc, jument).	
	Fourreau de la verge (cheval).	

§ X. Usages des follicules sudoripares. Les follicules dispersés sous toute la surface du derme en général sont le siége de la production de la *sueur*. Dans celle-ci, l'*acide sudorique* des *sudorates* est le seul de ces principes dont la préexistence dans le sang, à la manière des urates, de l'urée, etc., pour l'urine et la sueur, n'ait pas encore été formellement et spécialement déterminée, bien que certaines des réactions de ce qu'on nommait les *principes extractifs* du sang tendent à prouver qu'il se trouve là : par suite tout porte à croire qu'il n'est qu'excrété par les sudoripares, comme l'eau, le chlorure de sodium, l'acide carbonique, etc., de la manière dont sont éliminés aussi les urates, l'urée, de l'acide carbonique, etc., dans les reins.

De tous les principes de la sueur, c'est le seul qui pourrait montrer que cette humeur est une *sécrétion* et non une *excrémentitition* éliminatrice, s'il venait à être prouvé qu'il n'existe pas dans le sang qui arrive aux sudoripares et qu'il se forme dans leur épithélium même, à la manière de ce qui a lieu pour les sels propres à la bile, le sucre de lait, la caséine dans la mamelle, etc. (*voy.* Parenchymes). Comme l'urine, la sueur est légèrement acide et dépourvue de principes albuminoïdes ou autres pouvant remplir un usage spécial dans quelque fonction, à la manière de ce qu'on voit pour les *sécrétions*.

Sans avoir à examiner ici la composition de la sueur, il importe de rappeler que c'est par-dessus tout de l'eau qu'elle excrète; elle ne contient en effet que de 4 à 5 grammes de principes fixes sur 1000, alors que l'urine en rejette environ de 40 à 50 grammes sur 1000. Sur ces 4 à 5 grammes il y en a 2 de chlorure de sodium, pour un ou un peu plus de sudorates de soude et de potasse.

Quant aux glomérules spéciaux volumineux du creux de l'aisselle de l'homme,

ils versent un liquide *alcalin*, comme le sont la plupart des sécrétions, y compris les sébacées (à l'exception du suc gastrique); ce liquide a de plus une odeur spécifique qui porte à croire à la formation par sécrémentition d'un ou plusieurs principes immédiats volatils spéciaux. Ce fait est porté au maximum, en quelque sorte, dans les gros follicules des larmiers, poches inguinales, anales, etc., et conduit inévitablement à supposer un rôle sécrétoire qui serait rempli par ces organes, bien que du sang même on puisse déjà obtenir le dégagement d'une odeur analogue à celle de l'aisselle ou à celle qui est propre au chien, au mouton, au bœuf, etc.

Mais, en réalité, ici, pas plus que sur les autres mammifères, on ne connaît pas encore avec assez de précision la composition de la *sueur axillaire* d'une part, du *sebum* de l'autre, pour qu'on puisse dire si le fumet spécifique des vertébrés est dégagé par leur *sueur*, ou si au contraire il l'est par leur *sebum*, comme sur les oiseaux, soit directement, soit indirectement, par action de la sueur acide sur le sebum alcalin, pour mettre en liberté de sa combinaison dans celui-ci quelque acide gras volatil; action indirecte qu'à elle seule l'eau exerce déjà sur les sécrétions sébacées de la peau des oiseaux, comme l'a montré M. Chevreul.

D'après ce qu'on peut constater en comparant les gouttes contenues dans les cellules épithéliales des gros glomérules axillaires à celles, jaunâtres aussi, avec ou sans granules solides, brunâtres, etc., du contenu remplissant le canal central de ces follicules, on se laisse aller à songer à la possibilité dans ces cellules d'une *sécrétion* comparable à celle de la mamelle, qui du reste n'a rien d'assimilable à ce qui se passe dans les glandes sébacées (*voy.* Sébacé, p. 583). Ici, en effet, l'*acte sécrétoire*, comme ailleurs accompli dans les cellules épithéliales, donne finalement lieu au déversement du produit sécrété d'une part, le *sebum*, et à l'expulsion sous forme de *smegma*, des parois propres cellulaires qui le contenaient et composées de kératine. Or, dans la mamelle, si les corps gras, le beurre, se forment dans le corps de cellules, comme le sebum, ils sortent, au fur et à mesure qu'a lieu leur formation, de ces cellules molles, par suintement en quelque sorte, sous forme de *globules du lait* et sans amener la chute des cellules sécrétantes; restant en place, celles-ci continuent à être le siége de la formation chimique tant de la lactose que de la caséine, etc. C'est en raison de ce *mécanisme sécrétoire* intime que le lait contient de la caséine, sans avoir trace des isomères de la kératine qui compose les cellules épithéliales, tels que la mucosine, etc., qui se trouveraient dans cette humeur, si elle provenait, ne fût-ce que pour une partie, d'une prétendue *fonte* des épithéliums. Or, ce qu'on voit dans les cellules des gros follicules glomérulés de l'aisselle des larmiers, des poches odorantes des carnassiers, etc., se rapproche de ce dont on suit les phases dans la mamelle, mais non de ce qui se passe dans les sébacées. Seulement ce sont des gouttes hyalines azotées, plus que des corpuscules graisseux dont on suit la formation dans ces épithéliums des glomérules, et le suintement en quelque sorte, hors de la cellule bombée, saillante du côté du canal, sans que ce qui sort de chaque cellule pour tomber dans ce dernier entraîne ici la chute ou desquamation épithéliale individuelle, qui est caractéristique dans les glandes sébacées (*voy.* Sébacé).

Tel donc serait le mécanisme des *sécrétions* spéciales de produits liquides ou demi-liquides particuliers par les gros follicules glomérulés, localisés en organes régionaux sur les carnassiers, rongeurs, ruminants, etc., si toutefois la physio-

logie vient à prouver péremptoirement que ces follicules jouent ici un rôle sécrétoire et non de simple excrémentition.

La peau excrète la sueur par ses orifices sudoripares et avec elle le peu d'acide carbonique qui en fait partie. Elle ne prend pas d'oxygène en échange endosmotique de manière à faire de cette exhalation un acte respiratoire.

Les canaux sudoripares toujours revenus sur eux-mêmes, sauf lors de l'excrétion sudoripare, n'absorbent pas l'eau des bains, liquide ou en vapeurs ; de plus, l'eau, en gonflant l'épiderme à mesure qu'elle l'hydrate, ne fait que rendre plus complète l'oblitération du trajet sudoripare intra-épidermique. Il ne peut y avoir absorption que lorsque cette hydratation a gagné jusqu'à la couche basilaire de l'épiderme ; que dans les cas en outre où par friction quelque principe osmotique a été poussé dans le follicule sudoripare, jusqu'à la portion de son épithélium dépourvue de *couche* cornée.

Ces observations concernant l'absorption cutanée s'appliquent de la même manière aux follicules pileux et à celles des glandes sébacées qui s'ouvrent sur la peau, seuls orifices, avec les sudoripares, que possède ce tégument.

CH. ROBIN.

BIBLIOGRAPHIE. — Elle a été portée à celle de l'article PEAU.

SUDORIQUE (ACIDE). Acide qui, suivant Favre, se trouve avec l'acide tartrique dans la sueur. Il est incristallisable, ainsi que ses différents sels. D.

SUE (LES). Il a été difficile à l'auteur de ces notices d'établir la filiation de ces membres de la profession : aussi croit-on utile de proposer d'abord le petit tableau suivant :

JEAN SUE *eut pour frère cadet* JEAN-JOSEPH SUE,

Né le 10 décembre 1699 à La Colle (Var), mort le 3 novembre 1762. Il fut prévôt du collége de Saint-Côme et membre de l'Académie de chirurgie.

dit *de la Charité* ; né à La Colle, le 20 avril 1710 ; mort le 10 décembre 1792.

PIERRE SUE.

Bibliothécaire de la Faculté de médecine de Paris. Né le 28 décembre 1739, mort le 28 mars 1816.

JEAN-BAPTISTE SUE.

Né le 13 janvier 1760, mort le 21 avril 1830. D'abord chirurgien militaire, il devint professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts, médecin consultant du roi, etc. Il épousa Aimée-Marie-Françoise Roselle de Milhau.

EUGÈNE SUE.

Célèbre romancier. Né le 10 décembre 1804, mort le 3 juillet 1857.

SUE (JEAN). Ce chirurgien est né à La Colle, village du canton de Vence (Var), le 10 décembre 1699. On assure que ses parents peu aisés ne purent lui donner qu'une instruction assez médiocre. Envoyé à Paris, à l'âge de seize ans, il fut placé comme garçon ou *frater* chez un praticien du faubourg, et entra bientôt chez le célèbre Devaux. Sous un tel maître il fit des progrès rapides, et obtint la licence en 1727. Prévôt du Collége de chirurgie depuis l'année 1744 jusqu'à l'année 1750, il fit partie de l'Académie de chirurgie, et mourut à Paris, le 3 novembre 1762. Nous ne lui connaissons qu'un :

Discours prononcé aux Écoles de chirurgie, le 5 octobre 1750. Paris, 1750, in-8°. A.

Sue (Jean-Joseph), qui prit toujours le titre de *Sue le jeune*, pour le distinguer de son frère, mais qu'on a eu l'habitude d'appeler *Sue de la Charité*, naquit aussi à La Colle (Var), le 20 avril 1710. Appelé à l'âge d'environ dix-neuf ans à Paris par son frère, il devint l'élève de Verdier, et fut déclaré maître en chirurgie, le 7 août 1751, sous la présidence de Toussaint Bordenave. Plus tard il succéda à Verdier dans la chaire d'anatomie qu'il suivit pendant près de quarante ans, se distinguant surtout par de belles préparations en cire, qu'il porta à un certain degré de perfection, et devint, en 1761, substitut du chirurgien de la Charité. L'Académie royale de chirurgie, la Société royale de Londres, la Société philosophique d'Édimbourg, l'admirent dans leur sein. Il fut, en outre, censeur royal pour les livres de chirurgie, et professeur d'anatomie à l'Académie royale de peinture et de sculpture. Il mourut le 15 décembre 1792. Il a laissé :

I. *De cataracta*. Thèse de maîtrise chirurgicale, 7 août 1751, in-4°. — II. *Anthropotomie, ou l'art de disséquer*. Paris, 1750, 2 vol. in-8°. — III. *Éléments de chirurgie*. Paris, 1755, in-8°; ibid., 1774, in-8°. — IV. *Traité des bandages et des appareils*. Paris, 1761, 2e édit., in-8°. — V. *Dictionnaire portatif de chirurgie*. Paris, 1779, in-8°. — VI. *Éléments d'anatomie à l'usage des peintres, des sculpteurs et des amateurs*. Paris, 1788, in-4°, planches.

A. C.

Sue (Pierre). Fils de Jean Sue, et, par conséquent, neveu de Jean-Joseph; il naquit à Paris le 28 décembre 1739. Celui-là se fit aussi appeler *Sue le jeune*, ce qui fut cause pour les biographes de plusieurs confusions. C'est comme littérateur, bibliographe, médecin, et chirurgien, le plus célèbre des Sue. Il fut reçu maître en chirurgie le 17 septembre 1763, sous la présidence de F.-G. Levacher. La thèse qu'il eut à défendre roulait sur l'opération césarienne. Ses talents lui valurent ensuite les plus grands emplois : chirurgien de la ville de Paris, professeur d'anatomie à l'École pratique (1787), professeur de thérapeutique à la même école (1790), secrétaire par intérim de l'Académie de chirurgie, prévôt du Collége, commissaire pour les extraits et la correspondance, receveur de ses fonds, bibliothécaire et professeur de bibliographie à l'École de santé (1794), professeur de médecine légale (2 mars 1808). Ce savant est mort à Paris, le 28 mars 1816, honoré et respecté de tous. L'École de médecine lui rendit hommage en envoyant une députation à ses obsèques. Pierre Sue, en effet, rendit les plus grands services à la bibliothèque dont il fut l'organisateur et qu'il dirigea pendant quatorze ans. C'est à lui, secondé d'un aide-bibliothécaire, qui n'était autre que Pariset, que l'on doit l'aménagement de la grande salle actuelle de notre École de Paris, et le classement méthodique d'environ 15000 volumes, fonds primitif de ce beau dépôt bibliographique. Ce fut lui encore qui, le 25 vendémiaire an IV (18 octobre 1795), provoqua l'ouverture officielle d'un service si important pour le bien de l'École, créa de magnifiques collections, parmi lesquelles il faut citer celle relative aux thèses étrangères. Pierre Sue a beaucoup écrit. Voici la liste de ses ouvrages que nous avons pu découvrir :

I. *Éloge historique de Jean Devaux, avec des notes et un extrait raisonné de ses ouvrages*. Amsterdam et Paris, 1772, in-8°. — II. *Eloge de Louis XV*. Paris, 1774, in-8° de 32 pp. — III. *Essais historiques, littéraires et critiques, sur l'art des accouchements, ou Recherches sur les coutumes, les mœurs, les usages des anciens et des modernes dans les accouchements, l'état des sages-femmes, des accoucheurs et des nourrices*. Paris, 1779, in-8°. Trad. en allem., par K.-H. Spohr. Altenburg, 1786-1787, in-8°. — IV. *Discours [...]cé aux Ecoles de chirurgie, le lundi, 3 octobre 1774* (s. l. n. d.), in-8°, 32 pp. — [...]*ours à la séance publique de l'Ecole de santé*. Paris, an IV (1796), in-8°. —

VI. *Éloge de Pierre-Isaac Poissonnier, prononcé à la séance publique de la Société de médecine.* Paris, an VII, in-8°. — VII. *Lettre aux membres du Corps législatif.* Paris, an VI (1798), in-8°. — VIII. *Aperçu général, appuyé de quelques faits, sur l'origine et le sujet de la médecine légale.* Paris, an VIII, in-8°. — IX. *Mémoire historique, littéraire et critique, sur la vie et les ouvrages, tant imprimés que manuscrits, de Jean Goulin.* Paris, an VIII, in-8°. — X. *Mémoire sur l'état de la chirurgie à la Chine.* Paris, an IX, in-8°. — XI. *Éloge historique de Bichat.* Paris, an XI, in-12. — XII. *Histoire du galvanisme, et analyse des différents ouvrages publiés sur cette découverte, depuis son origine jusqu'à nos jours.* Paris, an X, 1802, 2 vol. in-8°; ibid., an XIII, 1805, 4 vol. in-8°. — XIII. *Examen d'un ouvrage de médecine.* Genève, 1786, in-8°. — XIV. *Anecdotes historiques, littéraires et critiques, sur la médecine, la chirurgie et la pharmacie.* Amsterdam et Paris, 1785, 2 vol. in-12; Bruxelles, 1789. 2 vol. in-12. — XV. *Sur le règlement qui établit six chirurgiens-majors pour les six divisions de la garde nationale.* Paris, 1797, in-8°. — XVI. *Discours sur l'influence de l'hygiène dans la cure des maladies chirurgicales.* Paris, 1790, in-8°. — XVII. *Séance publique de l'Académie de chirurgie, du 11 avril 1793, l'an II de la République française. Discours I. Annonce de prix. II. Discours historique sur la vie et les ouvrages du citoyen Louis. III. Discours sur la vie et les ouvrages des citoyens Sue frères.* Avec des notes. Paris, 1793, in-8°.— XVIII. *Séance publique de l'École de santé, du 25 vendémiaire an IV. Discours sur la bibliographie médicale.* Paris, in-8°. — XIX. *Observations, remarques et réflexions sur quelques maladies des os.* Paris, 1803, in-8°. — XX. *Tables chronologiques et alphabétiques des thèses in-8°, soutenues à l'École de médecine de Paris, au nombre de 400, depuis le 28 frimaire an VII jusques et compris le 6 floréal an XII.* Paris. 1806, in-8°. — XXI. *Éloge historique de Lassus, prononcé à la séance publique de l'École de médecine de Paris.* Paris, 1808, in-8°. — XXII. *Notice historique sur Chopart.* Paris, 1812, in-8°. — XXIII. *Notice sur quelques manuscrits de feu Bernard Peyrille.* Paris (s. d.), in-8° de 24 pp. — XXIV. *Notice sur un ouvrage très-rare : Historicæ hodiernæ medicinæ rationalis veritatis* λόγος, par Bouvard, in-8°. — XXV. *Commentaires littéraires sur quelques passages des lettres de Sénèque le philosophe, relatifs à la médecine* (s. l. n. d.), in-8° de 30 pp. A. C.

Sue (Jean-Baptiste). Fils de Jean-Joseph; il naquit à Paris le 13 janvier 1760. Élève de son père, il fut reçu maître le 16 juin 1781, après avoir défendu cette thèse : *De œsophagotomiâ* (in-4° de 8 pages). Chirurgien-major de la garde nationale (1792), puis du 103° de ligne, il fut ensuite attaché à l'hôpital militaire de Courbevoie, et devint en 1809 médecin en chef de la garde impériale. C'est en cette qualité qu'il fit en 1812 une partie de la campagne de Russie, mais une maladie grave le contraignit de revenir en France, où il ne put reprendre ses travaux qu'à l'époque de la Restauration. Sue fut successivement nommé médecin en chef de la maison militaire du roi (1814), chevalier de Saint-Michel (1817), professeur à l'école d'anatomie des Beaux-Arts (1819), membre de l'Académie de médecine (1821), médecin consultant du roi (1824). Il mourut à Paris, rue du Rempart, le 21 avril 1830. Possesseur de la magnifique collection anatomique commencée par son père, il en fit don, en octobre 1829, à l'École des Beaux-Arts. Jean-Baptiste Sue avait épousé Aimée-Marie-Françoise Roselle de Milhau. C'est de ce mariage qu'est né le 10 décembre 1804 notre célèbre romancier Eugène Sue, lequel, après avoir tenté les études médicales, se lança dans une littérature où il devait s'illustrer, et mourut exilé, en Savoie, le 3 juillet 1857.

Jean-Baptiste Sue s'est fait aussi connaître par les publications suivantes :

I. *Recherches physiologiques et expériences sur la vitalité.* Paris, 1797, in-8°. — II. *Essai sur la physiognomonie des corps vivants, depuis l'homme jusqu'à la plante.* Paris, 1797, in-8°. — III. *Opinion du cit. Sue sur le supplice de la guillotine* (s. l. n. d.), in-8°, 16 pp.

Nous connaissons encore quatre *Sue*, qui appartiennent évidemment à la même famille, mais dont la filiation n'a pu être déterminée :

Sue (J.-Ant.). Fut reçu docteur à Paris, le 30 ventôse an XIII. Sa th

porte ce titre : *Sur l'hépatite ou inflammation du foie.* Il s'y déclare membre du Collége de chirurgie d'Orléans, professeur d'anatomie à l'École de dessin, chirurgien de la Maison de détention, professeur d'accouchement à l'Hôtel-Dieu d'Orléans. Les mémoires de la Société d'émulation (t. IV, an IX (1801), p. 28) renferment un mémoire de lui : *Réflexions sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage.*

Sue (B.-P.). Docteur en médecine de l'École de Paris. *Aperçu général sur les fractures,* tel fut le sujet qu'il choisit pour sa thèse soutenue le 1er décembre 1812. Son père avait été maître en chirurgie à Nantes, chirurgien-major du château et de l'arsenal de cette ville.

Sue (J.-J.). Soutint également sa thèse à Paris, le 10 décembre 1812 : *Sur les calculs biliaires.* Il était alors chirurgien aide-major du corps royal des grenadiers de France, chevalier de la Légion d'honneur.

Sue (Georges-Antoine-Thomas). Sa thèse, soutenue à Paris le 4 avril 1816, avait pour sujet les *pneumatoses intestinales.* Il était de Cannes, en Provence, et chirurgien de l'infirmerie de la maison du roi. Il a publié :

I. *Examen critique des « Observations sur la fièvre jaune importée de Malaga à Pomègue et au lazaret de Marseille en septembre* 1821 »..... par M. Robert. Marseille, 1822, in-8°. — II. *Exposé des travaux de la Soc. de méd. de Marseille,* 1826, in-8°. — III. *Discours sur le magnétisme animal.* Marseille, 1827, in-8°. A. C.

SUÈDE ET NORVÉGE. Quoique la Suède et la Norvége forment deux peuples bien distincts, par la langue, par l'histoire et même par les constitutions politiques actuelles, cependant il a paru utile de confondre leur description sous un même titre. Leur comparaison deviendra ainsi plus facile, et bien des redites seront évitées.

Après avoir décrit la constitution physique de la presqu'île scandinave, nous étudierons successivement la démographie des deux nations qui l'habitent.

Géographie physique. « A de rares exceptions près, on peut admettre comme règle générale que les presqu'îles du globe terrestre : 1° sont contiguës au continent par le côté septentrional ; 2° qu'elles ont une direction qui s'écarte peu du méridien, et 3° qu'elles se terminent au sud par une extrémité plus ou moins aiguë. Ces règles se vérifient aussi pour la presqu'île scandinave » (Broch).

La jonction de cette presqu'île avec le continent se fait sur une largeur de plus de 4 degrés latitude (du 66e au 70e degré). Puis la presqu'île s'élargit lentement et progressivement et semble se dédoubler à sa partie ouest, qui constitue la Norvége, se termine au sud par un angle obtus dont le cap Lindesnæs (57°,59′ lat. et 24°,21′ long. de l'île de Fer) constitue la partie la plus saillante.

L'autre moitié de la presqu'île descend, comme on le sait, plus au sud, et la province de Scanie qui la termine constitue une véritable pointe dont le point extrême est le cap Falsterbö (55°20′ lat. ; 20°, 42′ long. de l'île de Fer[1]. Du cap Nord au cap Falsterbö, c'est-à-dire dans la plus grande longueur de la

[1] Nous avons déjà expliqué pourquoi nous préférons l'usage des longitudes de l'île de Fer, point de repère que toutes les nations peuvent admettre, et dont on s'est longtemps servi, à tout autre système. L'île de Fer est précisément à 20 degrés W. de l'observatoire de Paris.

presqu'île scandinave, il y a une distance de 1887 kilomètres. Sa plus grande largeur, qui se trouve au 60e degré latitude, est de 780 kilomètres. Elle se rétrécit lentement du sud au nord jusqu'au 64e degré latitude, où sa largeur est encore de 530 kilomètres, largeur qui n'augmente que de fort peu dans les latitudes supérieures à ce point.

En somme, l'étendue de la presqu'île scandinave est de 758 190 kilomètres carrés. C'est moitié plus que la France, c'est-à-dire que ce double royaume est, après la Russie, l'État le plus vaste de l'Europe.

La Suède et la Norvége se partagent presque également cette vaste étendue (58 pour 100 sont à la Suède et 42 à la Norvége); ces deux États parallèles ont presque exactement la même longueur, car, si la Norvége descend moins au sud que la Suède, elle remonte plus au nord que ce royaume. Il est vrai que le territoire étroit de la Norvége est presque entièrement occupé par des montagnes très-pittoresques, mais parfaitement inhabitables. Les terres cultivées sont réservées en bandes très-étroites le long des fleuves. Elle n'a pas de province aussi fertile que celles de la Gothie en Suède, ce qui nous explique pourquoi sa population est trois fois moins nombreuse que celle de la nation voisine, quoique les deux territoires soient en apparence presque égaux en surface.

Orographie et hypsométrie. « La Péninsule scandinave est un corps rocheux allongé qui, au sud et surtout au sud-est, s'élève lentement et progressivement au-dessus du niveau de la mer, et présente de ce côté une surface relativement unie. Vers l'Océan glacial arctique et la mer du Nord, au contraire, elle se dresse tout d'un coup, de toute sa hauteur, avec ses bords déchirés, et ses flancs crevassés. Ces escarpements de l'ouest et cette pente douce de l'est se réunissent pour former un plateau qui accompagne la ligne de faîte. »

Cette ligne de faîte des montagnes scandinaves est un prolongement des faibles collines d'Olonetz qui partagent en Russie le bassin du golfe de Bothnie de celui de l'océan Arctique. Les monts Kjœlen, dont ils sont la suite, commencent au nord de la Norvége, presque sur le bord de la mer, et déjà ils ont environ 1 millier de mètres de haut. Même les îles qui sont en face sont hérissées de montagnes dont quelques-unes dépassent 1000 mètres. Les monts Kjœlen suivent presque exactement le bord de la mer en conservant cette hauteur. Chacune des innombrables rivières qui descendent de leurs flancs pour traverser la Suède et se jeter dans le golfe de Bothnie est, en règle générale, entourée de deux petites chaînes de montagnes d'altitude assez faible (toujours inférieure à 500 mètres), en sorte que le système de montagnes de la presqu'île ressemble assez à un peigne dont la branche serait représentée par la chaîne des Kjœlen.

Au sud du 64e degré, la presqu'île s'élargit du côté de la Norvége et, tandis que les Kjœlen, poursuivant leur direction primitive, vont s'éteindre en se divisant au milieu des terres vers le 61e degré latitude, d'autres montagnes plus élevées se dressent en Norvége dont elles envahissent et stérilisent presque toute la surface. On peut diviser ces innombrables escarpements en trois groupes : au sud, les *Langfjelde* dont le domaine s'étend jusqu'au niveau d'un fiord extrêmement profond, le *Nordfiord;* au nord de ce fiord, se dressent les pics du *Dovre* (ou Dofrines); enfin à l'est du Dovre, entre ces montagnes et la chaîne affaiblie des Kjœlen, on marque le plateau des *Oplande*, qui est beaucoup moins élevé que les deux autres groupes de montagnes que je viens de nommer.

Ces trois pâtés de montagnes (car elles constituent un ensemble trop large et trop court pour mériter le nom de chaînes) absorbent presque toute la partie

méridionale de la Norvége. Il ne reste à l'agriculture que le bord des rivières quand elles ne sont pas trop encaissées, et surtout le pays qui entoure Christiania et qui est relativement assez uni.

On voit qu'en général la Norvége est un haut pays, rocheux, sauvage, inculte et nu; ses vallées sont très-étroites, ses rivières torrentielles; les énormes rochers qui la couvrent prennent en certains endroits les formes hardies des Alpes; le pays est très-pittoresque, mais il est pauvre.

La Suède est, en général, bien moins montagneuse et moins élevée au-dessus de la mer que la Norvége. Elle se divise, sous le point de vue orographique, en deux régions bien distinctes qui sont à peu près bornées par les grands lacs Vener, Vetter et Mælar. Au sud de ces lacs, le pays est plat et relativement uni; l'ensemble de cette région constitue la Gothie; c'est la partie la plus fertile et la plus peuplée de la Suède. Une grande partie de la Gothie est constituée par un vaste plateau central, peu fertile, élevé d'environ 300 mètres au-dessus de la mer, dans ses parties les plus élevées; c'est le Smaaland; au pied de ce plateau sont les parties les plus fertiles de la Suède qui se rapprochent, par leur structure et par la nature de leur surface, des îles danoises.

Au contraire, toute la partie de la Suède qui s'étend au nord des grands lacs est rocheuse et escarpée, quoiqu'elle le soit moins que la Norvége. Les vallées se rétrécissent à mesure que l'on avance vers le nord, elles sont dominées par les hauteurs que nous comparions tout à l'heure aux dents d'un peigne. Dans le sud, ces montagnes sont couronnées de forêts. Dans le nord, et surtout à l'ouest, dans le voisinage des Alpes Scandinaves, elles se dénudent souvent et ne sont alors que des rochers stériles.

On trouve pourtant un pays relativement uni autour d'Umeaa; il constitue une partie de la province d'Angermanie.

Neiges éternelles. Les limites des neiges éternelles sont, sur le versant ouest des Langfielde, beaucoup plus basses que sur le versant est. Le voisinage de la mer et l'abondance des pluies sont causes de ce phénomène, car les pluies se transforment en neige tombant sur les montagnes. Sur la côte ouest, en effet, la limite des neiges éternelles s'abaisse à 900 mètres en Laponie, et, si l'on se dirige vers le sud, elle reste à 1200 ou 1400 mètres, quelquefois moins encore (800 et 1000 mètres). Qu'on tourne vers le côté est de la montagne, on voit que les neiges perpétuelles s'élèvent à 1600 et 1700 mètres au-dessus de la mer.

Voici quelques hauteurs des neiges éternelles sous différentes latitudes :

Folgebonn. — 59°, 55′ lat. (versant ouest), 23°, 52′ long. [1]	1235	mètres.
— 60° lat. (versant est), 24°, 5′ long.	1500	—
Jœtunfielde. — 61°, 40′ lat.; 27° long.	1450	—
Dovre. — 62°, 20 lat.; 27° long.	1630	—
Kjœlen. — 67° lat.; 34° long.	1170	—
Vest-Pinmark. — 70° lat.; 40°, 28′ long.	900	—

Une série de glaciers remarquables se rencontrent entre le Sognefiord et la province de Romsdal. Le plus étendu se trouve au fond et au sud du Nordfiord : c'est le *Jostedalsbræ*, il couvre 900 kilomètres carrés de superficie, c'est le plus grand de l'Europe. On en trouve aussi quelques-uns au niveau du Hardanger-fiord (près Bergen); cette contrée passe pour la plus pittoresque de la Norvége.

[1] Ile de Fer.

Il existe encore de grands glaciers dans la province de Norland, mais nous ne nous y arrêterons pas. Il faut pourtant citer le *Svartiven*, qui a une étendue presque aussi considérable que le Jostedalsbræ.

Hydrologie. *Mers.* Le fond des côtes de la presqu'île scandinave ressemble exactement au pays lui-même. Dans les régions où celui-ci est rocheux et hérissé d'aspérités, il existe d'innombrables montagnes sous-marines, dont les unes émergent hors de l'eau et y forment des îles extrêmement nombreuses, mais très-petites. Elles sont d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus près du rivage. D'autres éminences situées plus loin du continent n'atteignent pas la surface de l'eau, et constituent alors des rochers et des bas-fonds dangereux pour les navires. Cet ensemble constitue les *Skjärgaardar* qui entourent presque toute la presqu'île. Tel est le nombre de ces petites îles, qu'on évalue la surface totale de celles qui bordent la Suède à près de 3300 kilomètres carrés. Celles de Norvége sont plus nombreuses encore.

La largeur de cette ceinture d'écueils avait entre 20 et 50 kilomètres. Elle ne disparaît que sur quelques points exceptionnels. Toutefois, lorsque le pays est relativement plat (ce qui n'arrive guère qu'à l'extrême pointe méridionale, en Scanie et Helland), le fond de la mer est également moins inégal et la ceinture de rochers s'interrompt sur quelque distance.

Cette ceinture de rochers et d'îlots rend la navigation difficile; cependant les auteurs scandinaves assurent qu'elle n'est pas sans avantage, qu'elle protége leurs côtes contre les fureurs de la haute mer et qu'elle forme souvent d'excellents ports naturels.

Le long de la côte de Norvége s'étend, en dehors de cette ceinture d'écueils, un fossé extrêmement profond, large d'une centaine de kilomètres, et aussi long que cette longue presqu'île. Ce fossé sépare la Norvége du plateau sous-marin ou mieux de la terrasse qui constitue le fond de la mer du Nord.

Cela nous entraîne à donner quelques explications sur l'orographie sous-marine de cette grande mer. On sait combien est douce et insensible la pente du nord de l'Allemagne et des Pays Bas. Pour être recouverte par la mer du Nord cette pente ne devient pas plus rapide, en sorte que la mer du Nord n'a pas plus de 50 mètres de profondeur sur la ligne qui joint l'embouchure du fleuve anglais Humber à l'extrémité du Jutland. Cette pente insensible ne descend pas plus rapidement en allant au Nord. Elle gagne les îles Shetland sans dépasser 150 mètres de profondeur[1], en sorte que, si le niveau de la mer s'abaissait de cette hauteur, l'Angleterre et l'Allemagne y gagneraient toute l'étendue de la mer du Nord jusqu'au niveau des îles Shetland. Pourtant le continent ne rejoindrait pas la Norvége; il en serait séparé par l'énorme fossé dont je parlais tout à l'heure.

Au nord du cap Stat (62 degrés lat.), le fond de ce canal est à peu près au niveau du fond de l'Océan : on peut donc considérer qu'il commence lorsqu'il rencontre la terrasse sous-marine que je viens de décrire et qu'il sépare de la

[1] Et l'on doit même ajouter qu'elle se prolonge toujours aussi douce jusqu'en Island. Nulle part sa profondeur ne dépasse 600 mètres. La monotonie de la vaste plaine sous-marine qui s'étend d'Allemagne en Island n'est interrompue que par la colline à pentes douces dont le sommet constitue les îles Færœ. De chaque côté de la ligne qui réunit les îles la mer et beaucoup plus profonde. — La profondeur plus grande de la mer au delà des îles Shetland vient peut-être de la présence du Gulf Stream. On sait en effet que, en général, les mers sont plus profondes dans les endroits où leurs surfaces sont entraînées par un courant marin.

Norvége. A ce point, il a environ 100 kilomètres de large et 300 mètres de profondeur. Sa profondeur diminue légèrement au niveau de Stavanger (240 mètres), puis augmente de nouveau. Lorsque, contournant l'extrémité sud de la Norvége, il entre dans le Skager Rack (dont il creuse la partie nord), il n'a plus que 60 kilomètres de large, mais il acquiert 361 mètres de profondeur et même 700 sur certains points; sa profondeur diminue rapidement en approchant de la côte suédoise, où il se termine.

Dans l'excellent ouvrage qu'il a consacré à l'étude de son pays, M. le professeur Broch assimile ingénieusement les quatre grands lacs de Suède à ce canal. Il considère le Vener, le Veter, le Hjelmar et le Mælar, comme le prolongement de ce canal. Il va plus loin, et tend à y rattacher le golfe de Finlande auquel on peut joindre sans doute les lacs Ladoga et Onéga. La carte hypsométrique donnerait raison à cette séduisante conception. Nous verrions ainsi cet immense fossé séparer nettement une contrée montagneuse et rocheuse (la Norvége, la Suède centrale et septentrionale, la Finlande) d'une région au contraire plane et peu inclinée (terrasse sous-marine de la mer du Nord, Jutland, provinces gothiques de Suède et provinces baltiques de Russie).

Au nord du cap Stat, la ceinture d'écueils s'élargit notablement et englobe les îles Lofoten, etc., qui s'élèvent sur cette côte. Une terrasse sous-marine s'étend depuis le cap Nord jusqu'au Spitzberg.

Ces indications générales sur la constitution des mers scandinaves étaient utiles avant d'entrer dans l'étude plus particulière des côtes.

Golfe de Bothnie et mer Baltique. Quoique très-déchiquetées, les côtes de Suède le sont notablement moins que celles de Norvége, mais elles le sont autant que les rivages de la Finlande. On appelle en suédois *Qvarken* les deux rétrécissements que ce golfe présente, l'un au niveau de la ville d'Umeaa, l'autre au niveau des îles d'Aaland, plus au sud, et qui, si l'on compare les mers qui séparent la Suède et la Russie à la silhouette d'un homme à genoux, constitueraient son cou et sa taille. On appelle le premier Qvarken septentrional et celui des îles d'Aaland Qvarken méridional.

Comme un certain nombre de mers intérieures, la mer Baltique et ses dépendances sont moins salées que l'Océan. Mais ces mers doivent à la quantité de fleuves qu'elles reçoivent de Suède et de Russie d'être beaucoup moins salées encore que la Méditerranée, que la mer Noire; elles n'ont guère qu'une eau saumâtre, ce que démontre le tableau suivant :

DANS 1 LITRE D'EAU, COMBIEN DE SEL MARIN ?

	Grammes.
Mer du Nord	35
Golfe de Bothnie, au nord, à la surface	3,4
— au sud, à la surface	4,8
Baltique, au nord, à la surface	7,4
— au sud, à la surface	16,2
Kattégat, à la surface	19,1
— à 30 mètres	30,2
Skager Rack, à la surface	23,8
— à 20 mètres	31,2

On voit que, plus la mer Baltique s'enfonce profondément dans les terres, et moins elle est salée. Dans ses parties profondes, le Skager Rack est justement aussi salé que la mer du Nord.

La quantité d'eau douce que reçoit la Baltique détermine un courant remar-

quable profond d'environ 2 mètres, qui se dirige du golfe de Bothnie vers la mer. En sorte qu'on pourrait (par une forte exagération) considérer cette mer comme étant un vaste fleuve. Ce courant atteint 5 à 6 kilomètres à l'heure, mais l'action des vents peut le retarder et même le tourner en sens opposé, du moins à la surface.

La Baltique n'a pas de marée sensible. Dans le Kattégat, la marée n'est que de quelques centimètres.

Le golfe de Bothnie gèle tous les hivers, parfois à un degré tel qu'on peut aller en Finlande en traîneau. Les eaux n'y sont libres que cinq mois. La glace atteint le long des rivages une épaisseur de 1 à 2 mètres; il en résulte de petits icebergs qui flottent sur les eaux et gênent la navigation jusqu'au milieu de l'été. Ces glaces se rencontrent jusqu'en mars jusque dans le Kattégat.

Le port de Stockholm est libre de huit à neuf mois.

La Basse Baltique ne gèle jamais totalement, mais souvent la glace s'étend à quelques dizaines de kilomètres de son rivage. Le détroit de Kalmar (entre l'île d'Œland et le continent suédois) peut souvent être traversé par des attelages pendant l'hiver. Le Sund gèle de temps à autre par des hivers exceptionnellement froids; on se rappelle qu'il livra passage à l'armée de Charles XII.

Mer du Nord et Océan. Les côtes de Norvége sont bien plus découpées que celles de Suède. Les fiords se divisent et se subdivisent à l'infini, s'avançant, quoique très-étroits, fort loin dans les terres. Les rochers escarpés de la montagne les dominent immédiatement.

Nous n'entreprendrons pas de les décrire, même sommairement. Les fiords de Norvége sont, en effet, innombrables; ils se succèdent immédiatement l'un à l'autre; presque tous se divisent en plusieurs autres, et leur ensemble forme une sorte de dentelle qui frange les bords de la péninsule.

Le plus profond d'entre eux, le *Sognefiord*, est situé au nord de la ville de Bergen. Il s'enfonce à 145 kilomètres dans l'intérieur des terres (de l'est à l'ouest); de plus, il donne naissance à neuf embranchements principaux, dont plusieurs ont 25 à 40 kilomètres de long. Malgré l'énorme longueur du Sognefiord, sa largeur, qui est assez uniforme, n'est que de 5 kilomètres près de la mer; elle est moindre encore (3 à 4 kilomètres) dans l'intérieur des terres. De chaque côté, il est surplombé par des montagnes escarpées, qui ne laissent qu'un rivage étroit propre à être habité. Sa profondeur est énorme (900 et 1000 mètres; à son embouchure, elle atteint 1240 mètres). Il faut citer encore le *Hardangerfiord*, situé un peu au sud de Bergen. Il s'enfonce dans une des parties les plus admirées de la Norvége, et le *Trondhjemfiord*, situé tout au nord dans une région forestière. Ces deux fiords sont un peu moindres que l'immense *Sognefiord* que nous venons de décrire.

A vrai dire, peu de fiords ont ces proportions étranges. Mais il suffit d'un regard sur une carte bien faite pour voir que beaucoup d'entre eux s'enfoncent presque autant dans les terres; la profondeur est tantôt de 30 kilomètres, tantôt de 50, quelquefois même de 100 kilomètres. Combien un tel pays est pittoresque, c'est ce que les touristes commencent à apprécier depuis quelques années; c'est, dit-on, « la Suisse au bord de la mer. » Si seulement à côté de ces fiords élégants et des montagnes rocheuses qui les entourent il restait quelque place pour la culture ! Malheureusement ces beaux pays sont incapables de nourrir la moindre population.

Depuis Christiania jusqu'au cap Lindesnæs, la côte est d'une élévation asse

égale et, en somme, peu considérable; les navigateurs n'y trouvent même que des points de repère assez espacés.

La mer voisine offre un courant assez fort (5 kilomètres à l'heure) quand le temps ne le contrarie pas, et qui se dirige vers l'ouest; il se fait sentir surtout à 15 ou 30 kilomètres des côtes. On y pêche en été une grande quantité de maquereaux.

A l'ouest du cap Lindesnæs, la côte devient plus haute et plus escarpée; au sud de Stavanger, il existe pourtant quelques plages basses; c'est le pays de Listerland et le banc de Jœderen. Mais au nord de cette ville le pays reprend son aspect escarpé et pittoresque; les fiords se multiplient indéfiniment, et deviennent très-profonds. Les îles deviennent prodigieusement nombreuses; quoiqu'elles soient généralement extrêmement petites, il en est quelques-unes qui offrent une étendue notable. L'île de Karmœ est dépourvue d'arbres, mais très-peuplée.

Sur toute cette côte, se pêchait en janvier, février et mars, le hareng d'hiver; depuis 1870, cette pêche diminue, et en 1874-1877 elle cessa même complétement; 1878 a été plus favorable.

Près de l'immense fiord de Trondhjem, le pays perd un peu de son aspect montagneux et présente quelques vallées relativement larges et fertiles.

Nous ne pouvons nous attarder à décrire les innombrables replis de la côte qui s'étend entre l'important fiord de Trondhjem et l'archipel des îles Lofoten. Mais ces îles célèbres méritent une description.

Sorties du milieu des eaux à quelque distance de la côte, elles se suivent suivant une ligne droite qui fait un angle très-aigu avec la terre ferme. A mesure qu'elles s'en approchent elles s'élargissent. Enfin la chaîne de montagnes qu'elles constituent rejoint la côte, sur laquelle les Kjœlen élèvent leurs pics pittoresques, et se confond avec ces montagnes.

Le versant occidental des montagnes de Lofoten est, d'après M. Broch, ce que la Norvége peut offrir de plus sauvage, de plus déchiré, mais en même temps de plus grandiose et de plus pittoresque. Cette rude et sévère nature aurait son frappant contraste justement sur le versant oriental des mêmes îles.

« Les courants qui généralement sont assez uniformes depuis le cap Lindesnæs, en allant vers le nord, prennent aux îles Lofoten un caractère si étrange qu'ils méritent un chapitre spécial. Une grande partie des masses d'eau considérables que charrient le flux et le reflux étant obligées de franchir les passes étroites des îles Lofoten, y déterminent des courants plus forts qu'ailleurs. Le plus fort est le *Malstrœm* entre le promontoire Lofotodde et l'île Mosken. Sans avoir l'importance que lui attribue la tradition, le Malstrœm cependant peut parfois en hiver et par les tempêtes d'ouest tourner en puissants tourbillons animés d'une rapidité de 10 à 12 kilomètres à l'heure. Le courant qui, dans cette saison, avec les tempêtes d'ouest, se dirige vers l'est, quelle que soit la marée, peut violemment agiter la mer, surtout lorsque dans les circonstances ci-dessus le vent de terre traverse le Vestfiord. Le courant tout entier ne forme alors qu'un seul brisant, et ce phénomène se présente surtout au bas fond de Horgan, avec 12 ou 15 mètres d'eau, où même par un temps calme la mer écume et ...e continuellement » (Broch).

...ux îles Lofoten qu'a lieu, de janvier à avril, la pêche de la morue. ...qui monte année moyenne à 17 millions de morue, a atteint 30 mil-... 1877.

...e conserve au nord des îles Lofoten son caractère escarpé pittoresque

et profondément découpé. Jusqu'au point septentrional de l'Europe, le célèbre cap Nord situé dans l'île *Mageræ*, qu'un canal étroit (1 kilomètre) sépare du continent. Cette île montagneuse présente deux caps, dont le plus septentrional n'offre aucun intérêt; le cap Nord (71°10'15"), un peu moins avancé vers le nord, mérite sa réputation par son aspect imposant : c'est un gigantesque rocher de 300 mètres de haut qui se précipite verticalement dans la mer et même la surplombe un peu par un rocher détaché et pointu (la « corne »).

A partir de ce point, la côte norvégienne est baignée par l'Océan glacial; elle perd le caractère montagneux; le *Skjærgaard* ou ceinture d'écueils disparaît complétement, la côte s'abaisse, s'aplatit, devient déserte, uniforme et laide. Sur la frontière russe, il existe pourtant quelques parties accidentées et relativement fertiles.

Cette côte fournit environ 10 millions de morues par an.

La marée est, en général, assez peu accusée en Norvége. Au sud surtout, ce mouvement des eaux est gêné par la présence de l'Angleterre. Aussi à Stavanger la marée n'est que de 1 mètre; elle est de 1^{m},30 à Bergen. Mais au nord du cap Stat l'île britannique cesse d'exercer son influence, et la marée atteint 2^{m},50 à Trondhjem; elle atteint 3 mètres sur d'autres points.

Iles. Parmi les îles innombrables qui entourent la presqu'île scandinave, deux méritent une mention spéciale : ce sont Gottland et Œland, dans la mer Baltique; toutes deux sont des îles suédoises (pour Aaland, qui est peuplé par des Suédois, *voy.* FINLANDE). Gottland mesure 3070 kilomètres carrés, et est peuplé de 54028 habitants (1870); Œland a une étendue deux fois moindre.

Les îles de Norvége sont extrêmement nombreuses, mais aucune n'a l'importance de ces deux îles. Nous nous contentons de donner leur étendue et leur population.

ÉTENDUE ET POPULATION DES ILES DE NORVÈGE (1876)

POSITION DES ILES.	ÉTENDUE TOTALE EN KILOM. CARRÉS.	NOMBRE DES ILES HABITÉES.	POPULATION EN 1876.
Dans le Skager Rack, à l'est du cap Lindesnæs. . .	450	180	28,000
Dans la mer du Nord, du cap Lindesnæs au cap Stat	3,210	350	74,500
Entre le cap Stat et l'archipel Lofoten	4,670	510	76,000
Archipels Lofoten et Vesteraalen	5,820	40	35,000
Entre ces archipels et le cap Nord.	7,550	70	23,000
A l'est du cap Nord	220	10	1,500
TOTAL POUR LES CÔTES NORVÉGIENNES	21,900	1160	238,000

Les iles forment en somme 7 pour 100 de l'étendue de la Norvége; quoiqu'elles participent de la nature rocheuse de ce pays, elles contiennent un peu plus de 13 pour 100 de sa population. Ces chiffres confirment la règle que M. Levasseur a plusieurs fois développée dans ses travaux, et d'après laquelle les côtes sont (toutes choses égales d'ailleurs) plus peuplées que les continents. La cause de ce fait est facile à comprendre, puisque les habitants de la côte ont une source d'aliments de plus que les autres habitants du pays : c'est l'ensemble des industries maritimes. Ce phénomène doit nécessairement se faire sentir plus qu'ailleurs dans un pays exclusivement marin et pêcheur comme la Norvége.

Lacs et cours d'eau. Les lacs scandinav
l'élargissement des rivières qui les aliment
avec la mer, tous sont longs et étroits; on
souvent à pic et déchiquetés comme les lacs
du sol de la péninsule. Nous décrirons donc
ils appartiennent.

Les cours d'eau notables appartiennent
de la Norvége les montagnes sont trop
d'eau le temps de se rassembler en grand
sont généralement très-larges et rapides.
roulent une eau limpide, claire et toujo

Ils sont généralement très-accidentés,
et des cascades souvent très-pittoresqu
ment impropres à la navigation. Tout
communiquent leur force motrice à un

Les rivières de Norvége sont néces
que ceux de la Suède; elles sont aus

Tous les cours d'eau scandinav
pays. En règle générale, c'est vers
cent à se prendre, la débâcle a li
limites se rapprochent dans le s
rivières n'y dégèlent qu'en juin.

Lorsque survient la fonte d
crue (crue de printemps, *va*
4 mètres, dans le nord surto
cause généralement peu de
berges élevées empêchent le
dans les lacs, qui forment

Quelques semaines plus
des neiges de la montagn

Enfin une troisième c
fluence des pluies abo
moins forte que les deu
plus grandes crues obs

Dans le nord, les cr

Non-seulement les c
temps pour le transpor
Une crue insuffisante
dégradent les nombr
force motrice.

Les lacs de Suède
tres carrés, soit 8.
région de l'Europe
moi 760

Bassin du golfe de Bothnie. Onze grands fleuves presque parallèles se jettent dans le golfe de Bothnie. Tous prennent leur source sur le versant occidental des Kjœlen, se dirigent vers le sud-est, s'élargissent souvent en lacs considérables, se grossissent rapidement jusqu'à prendre une largeur moyenne de 2 à 400 mètres; comme ils sont parallèles, leur longueur est assez uniforme; elle est de 300 à 400 kilomètres. La plupart de ces fleuves forment une série de cataractes et de rapides et cessent d'être navigables à une dizaine de kilomètres de leur embouchure.

Le plus septentrional de tous ces fleuves est le *Torneaa*[1], qui forme avec son affluent le Muonio la frontière de la Suède et de la Finlande. Le Torneaa présente une particularité géographique assez rare, c'est d'envoyer une bifurcation au fleuve Kalix.

La rivière *Luleaa*, dans la Laponie suédoise, forme le vaste lac de *Luleaa*, dans lequel on voit un autre lac se déverser perpendiculairement, phénomène assez rare, comme on le sait. Plus bas, le fleuve Luleaa accomplit une chute énorme d'une hauteur de 120 mètres.

La rivière *Aangermann*, qui présente des chutes d'eau célèbres par leur beauté, mérite une description spéciale. Ce fleuve traverse deux lacs assez considérables, mais de plus il reçoit les eaux du vaste lac Karnberjo, lac long et étroit d'une forme très-étrange. Le cours du fleuve Aangermann prend, après cet appoint, une largeur de 2 à 3 kilomètres. Aussi les plus gros navires peuvent le remonter jusqu'à 40 kilomètres de son embouchure. Des navires plus petits peuvent naviguer encore 40 kilomètres, mais là ils sont arrêtés par les rapides. L'Aangermann se jette dans le golfe de Bothnie vers le 63° degré latitude.

Fort au sud du précédent, il faut encore mentionner le fleuve *Dal*, qui se jette dans la mer près de la ville de Gèfle. Ce fleuve important se dédouble, au niveau de la ville de Fahlun, en Dal oriental et Dal occidental. Près de son embouchure, ce fleuve produit la cascade de *Elfkarleby;* c'est une chute de 15 mètres.

Bassin de la mer Baltique. Les fleuves du midi de la Suède sont généralement petits, mais c'est ici que les lacs prennent une grande importance. Le lac *Mœlar* n'est guère séparé de la mer que par la largeur de la ville de Stockholm que traverse son débouché, le *Norrström*. Ce lac remarquable et célèbre par son aspect pittoresque présente une longueur de 107 kilomètres. Il est parsemé d'îles et de rochers presque innombrables, car on en a trouvé environ 1300, et la superficie totale de ces îlots est de 489 kilomètres carrés; la nappe d'eau elle-même a 1162 kilomètres carrés. Le niveau du Mœlar est à 30 centimètres au-dessus de la Baltique; dans certaines circonstances on voit les eaux de la Baltique remonter le Norrström et s'épancher dans le lac; ce phénomène, naturellement passager, s'appelle *uppijö*.

Ce lac est rattaché par le canal de *Hjelmar* au lac du même nom qui est le quatrième des lacs de Suède (1798 kilomètres carrés, non compris 21 kilomètres carrés d'îles et d'îlots). Ce lac a 59 kilomètres de long et une largeur de 19 kilomètres au plus. Sa profondeur (18 mètres) est faible, si on la compare à celle des autres lacs scandinaves. Ses rives sont très-basses; le niveau du lac est à 23 mètres au-dessus de la mer.

[1] Suivant l'orthographe ancienne nous transcrivons par *aa* l'*a* surmonté d'un petit *o* des Suédois (il se prononce *o* dans leur langue) et par *œ*, l'*o* barré des Norvégiens; il se prononce *eu*).

fiord (64e latitude); cette vallée est la plus importante de la Norvége septentrionale. Ce fiord profond et déchiqueté reçoit trois fleuves importants : l'Œrka (153 kilomètres) qui lui vient du Dovre, le *Gula* et le *Nidelv* (chacun une centaine de kilomètres) qui viennent du plateau de Thromdhem.

Nous passerons rapidement sur une multitude d'autres rivières très-courtes qui se jettent dans les fiords du Nord. La seule à laquelle sa position donne quelque importance est la rivière de Tana, qui est considérable (275 kilomètres) et qui forme sur presque tout son parcours la limite de la Norvége et de la Russie.

Climat. La Norvége d'une part, la Suède de l'autre, offrent sous le rapport du climat un contraste bien frappant : pour résumer en un mot cette profonde différence, nous dirons que le climat norvégien est franchement océanique, et le climat suédois plutôt continental. La Norvége, chaude en hiver, fraîche en été, extrêmement pluvieuse dans sa partie occidentale, et toujours très-humide, doit ces qualités diverses au voisinage du courant du golfe du Mexique. La Suède, au contraire, n'en profite que peu; l'épaisse muraille de montagnes qui la sépare de sa voisine empêche les effluves du puissant courant d'eau chaude de parvenir jusqu'à elle. Toutefois le climat de la presqu'île scandinave, même en Suède, paraîtra bien doux, si on le compare aux pays (Groënland, Sibérie, Russie, etc.) qui sont sous la même latitude. On s'en apercevra, si l'on compare notre tableau I, aux tableaux analogues des articles Russie et Finlande.

Températures. La carte des lignes isothermes de la presqu'île scandinave présente, dès le premier coup d'œil, un spectacle extrêmement singulier, et que les considérations qui précèdent expliquent aisément.

Les isothermes au-dessous de zéro ont deux foyers : l'un en Laponie entre le golfe de Bothnie et l'Océan glacial (les rivages des deux mers étant exceptés); l'autre plus au sud, dans les montagnes de Dovre, pays désert abandonné aux glaciers et aux névés. C'est autour de ce dernier point que tournent toutes les autres isothermes : + 2, qui en Suède passe sur Umeaa, tout au nord; et + 6, qui passe à Calmar, tout au sud, viennent avec leurs intermédiaires s'échelonner sur les montagnes voisines de Christiania, vont de là rejoindre les environs du cap Lindesnæs, et remontent ensuite le long de la côte jusqu'à Throndhjem (au nord de la Norvége), qui a la même température moyenne (+ 6 degrés) que Calmar (Suède), qui pourtant est plus méridional de 6 degrés! Les îles Lofoten ont presque la température que Gêfle (Suède), qui est plus méridional de 7 degrés, etc. Bergen, ville inondée de pluie, douée d'un climat original (absolument océanique), est le point le plus chaud de la Norvége; cette ville a la même température que la Scanie, la province la plus méridionale de la Suède.

Cependant les températures moyennes de l'année sont un résultat trop artificiel pour mériter d'attirer plus longtemps notre attention. Mieux vaut étudier les températures moyennes des deux saisons extrêmes : janvier et juillet. Elles présentent en Scandinavie une distribution toute différente : tandis qu'en hiver la Norvége est plus chaude que la Suède, elle est au contraire plus fraîche en été.

En hiver, le point le plus chaud de la presqu'île, c'est Bergen, et en général toute la côte depuis le cap Lindesnæs jusqu'à Trondhjem. La moyenne de janvier y est 0 degré : c'est aussi la température du sud du Danemark.

Derrière cette zone maritime s'étend parallèlement une bande de terre très-étroite qui s'étend depuis le Cap nord jusqu'à Christiania; c'est là que domine la température moyenne de 0 à — 5 degrés. De Christiania, cette ligne traverse la Suède et va gagner Gèfle au nord de Stockholm. Ainsi toute la Gothie, c'est-à-dire la partie la plus peuplée de la péninsule, a une température variant entre — 1 et — 3 degrés. Stockholm a — 3°,2. C'est une température à peine supérieure à celle du Cap Nord, qui, on le voit, n'est pas très-redoutable. Quant à la partie nord-est de la péninsule, sa température de janvier varie entre — 5 et — 15 degrés; cette dernière température ne se rencontre que dans la Laponie suédoise.

En juillet, le tableau est tout différent. Excepté dans les montagnes, il n'y a pas de point de la Suède, même en Laponie, qui ait moins de + 14 degrés de température moyenne, et toute la moitié du pays qui est au sud de Gèfle a 16 degrés[1]. Au contraire, en Norvége, il n'y a que Christiania qui jouisse de cette température. Bergen est le seul point de la côte occidentale qui atteigne 14 degrés, température qu'on retrouve aussi au cap Lindesnæs, le reste du pays présente le plus souvent une température de 12 degrés qui descend à 10 degrés dans les parties élevées et dans la Laponie norvégienne.

Les températures extrêmes subissent une répartition analogue à celle que nous venons d'indiquer pour l'été et l'hiver. Le thermomètre peut descendre à — 45 degrés et même — 50 degrés dans la Laponie suédoise; jamais on ne l'a vu au-dessous de — 20 et — 25 degrés au cap Nord. A Stockholm, il peut descendre à — 30 degrés. Mais à Bergen, et sur la côte voisine, il ne descend guère au-dessous de — 15 ou 20 degrés au plus, etc.[2].

Pour les chaleurs, c'est l'inverse. La chaleur peut atteindre et dépasser 30 degrés dans presque toute la Suède (notamment en Laponie), tandis qu'on n'observe guère plus de 25 à 27 degrés à Bergen et dans les stations de la même côte.

Ainsi, le voisinage de la mer du Nord a pour effet de rendre la température plus constante; et cette propriété est tellement manifeste que, lorsqu'un fiord s'enfonce de 60 ou de 100 kilomètres dans les terres, il apporte avec lui le climat océanique jusqu'au fond de ses replis.

Notre tableau montre bien l'influence du voisinage de la mer et surtout de l'Océan sur la température des lieux. Nous avons groupé ensemble les stations météorologiques suivant leur latitude, puis nous avons rangé celles qui ont à peu près même latitude suivant leur longitude[3], en procédant régulièrement de l'ouest à l'est[4]. Il est aisé de voir que les stations situées sur la côte norvégienne sont toujours plus chaudes en hiver et un peu plus fraîches en été que les stations suédoises de même latitude.

La station de Visby dans l'île de Gottland jouit également d'un climat

[1] Pour les conséquences pratiques de cette distribution de la température, voy. § DÉMOGRAPHIE, p. 767, la mortalité de 0 à 1 an en Suède.

[2] Le froid est souvent vif dans la vallée du Glommen (rivière de Christiania), qui pourtant n'est pas à une latitude bien septentrionale : c'est que cette vallée est ouverte aux vents du Nord qui s'y engouffrent sans y rencontrer d'obstacle.

[3] Nous avons adopté, comme dans nos autres articles, la longitude de l'Ile de Fer, qui autrefois était universellement usitée, et qui est plus logique et plus commode que celle de Paris ou que celle de toute autre capitale. — L'Ile de Fer est justement à 20 degrés ouest de Paris.

[4] Nous avons fait suivre d'une (N) les stations norvégiennes et d'une (S) les stations suédoises.

modéré; l'action de la mer Baltique sur la température est généralement assez médiocre.

On remarquera le climat de la station de Dovre, située à 645 mètres au-dessus de la mer. De toutes les stations que nous citons, c'est la seule qui soit soumise à un climat de montagne.

L'écart moyen de variation de la température entre le lever du soleil où elle est à son minimum et une et deux heures de l'après-midi où elle est à son maximum est :

	En été.	En hiver.
A Christiania	8°,5	2°,4
A Throndhjem	7°,7	1°,4
A Bergen	4°,2	0°,8

A Bergen, le minimum de la température est invariablement à quatre heures du matin. L'écart diurne est presque nul dans les régions où le soleil reste au-dessus de l'horizon en été et ne se lève pas en hiver.

État hygrométrique de l'air. C'est aussi le voisinage de la mer qui règle l'état hygrométrique de l'air.

On peut considérer successivement la tension de la vapeur d'eau dans l'air, ou le degré de saturation de l'atmosphère.

La tension de la vapeur est surtout élevée sur les côtes du sud de la Norvége, jusqu'à l'île de Karmœ; dans cette région la tension de la vapeur atteint 6mm,5 dans l'année moyenne et 10 millimètres en juillet.

Le reste des côtes de Norvége jusqu'à Christiansund et les territoires du sud qui n'avoisinent pas immédiatement la mer sont soumis à une tension de 6 millimètres seulement. En été la région des fiords profonds de Sognefiord, Hardanger, etc., se fait remarquer par une certaine sécheresse relative, qui ne se trouve ni sur les côtes elles-mêmes, ni dans l'intérieur des terres. Il en est de même à Christiania, qui est situé au fond d'un fiord profond ; tandis qu'à l'embouchure de ce fiord la tension atteint en juillet 10mm,5, elle n'est à Christiania que de 8mm,6.

L'humidité relative est généralement plus grande sur les côtes que dans l'intérieur du pays, et cela aussi bien en Suède qu'en Norvége.

« En hiver, c'est la côte occidentale de la Norvége depuis le cap Stat jusqu'au cap Nord qui présente l'humidité relative la plus petite (en janvier, elle est dans le Nord, à Tromsœ et Bodœ, de 77 pour 100; au cap Stat, de 80 pour 100), tandis qu'elle augmente successivement lorsqu'on se porte vers le golfe de Bothnie (à Christiania, 88 pour 100, et sur la côte orientale de Suède, elle atteint 96 pour 100) ».

La côte de l'Océan glacial présente en hiver une humidité relative considérable (Vardœ, 90 pour 100).

En été le littoral, depuis l'extrême nord jusqu'à la pointe de Norvége, est assez humide (plus de 80 pour 100), tandis que le centre de la péninsule est assez sec (50 à 60 pour 100). Le mois de mai est le mois le plus sec dans la Norvége méridionale. Dans tout ce pays, l'hiver est la saison la plus humide.

Flore. Avant d'entreprendre cette étude, il convient de savoir quel espace est réservé en Scandinavie au règne végétal. Les rochers incultes occupent, comme nous l'avons vu, une partie importante de la presqu'île. Une autre partie importante est employée par les lacs et les fleuves. Voici à ce sujet quelques chiffres approximatifs :

LIEUX D'OBSERVATION. — (On a marqué d'un S les stations suédoises ; d'un N les stations norwégiennes.)	LATITUDE.	LONGITUDE EST DE L'ILE DE FER.	TEMPÉRATURES MOYENNES Décembre.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	ANNÉE.
Lund (S)	55° 43′	»	— 0,5	— 0,9	— 1,6	+ 0,2	+ 5,1	+ 10,9	+ 15,7	+ 17,4	+ 17,0	+ 13,4	+ 8,8	+ 3,3	+ 7,3
Gothembourg (S) . . .	57° 42′	»	+ 0,8	— 0,6	— 1,6	— 0,4	+ 5,1	+ 9,8	+ 14,9	+ 16,2	+ 15,0	+ 12,5	+ 7,9	+ 3,5	+ 6,9
Jönköping (S)	57° 47′	»	— 0,7	— 1,3	— 1,9	— 1,2	+ 3,8	+ 8,7	+ 14,2	+ 13,9	+ 14,4	+ 11,5	+ 6,6	+ 2,5	+ 6,0
Wisby (S)	57° 39′	»	+ 1,7	— 0,5	— 1,0	— 0,7	+ 3,3	+ 7,4	+ 13,6	+ 17,4	+ 16,9	+ 13,4	+ 7,5	+ 3,6	+ 6,9
Mandal (N)	58° 2′	25° 7′	+ 1,3	— 0,6	— 0,8	+ 1,0	+ 4,1	+ 9,1	+ 13,3	+ 14,9	+ 14,5	+ 11,6	+ 7,3	+ 3,2	+ 6,6
Skudesnœss (N)	59° 9′	22° 56′	+ 3,1	+ 1,5	+ 1,1	+ 1,9	+ 4,4	+ 8,4	+ 12,1	+ 13,0	+ 14,1	+ 12,2	+ 8,3	+ 4,6	+ 7,1
Christiania (N)	59° 5′	28° 24′	— 3,6	— 5,1	— 5,0	— 1,8	+ 3,8	+ 9,9	+ 14,8	+ 16,5	+ 15,3	+ 11,3	+ 5,4	— 0,2	+ 5,2
Stockholm (S)	59° 20′	»	— 1,7	— 3,8	— 3,7	— 1,8	+ 2,9	+ 8,7	+ 15,1	+ 17,1	+ 15,9	+ 11,5	+ 7,1	+ 1,6	+ 5,8
Bergen (N)	60° 24′	23° 0′	+ 2,0	+ 0,4	— 0,1	+ 1,8	+ 4,9	+ 9,5	+ 13,3	+ 14,5	+ 14,1	+ 12,0	+ 7,1	+ 3,4	+ 7,0
Gèfle (S)	60° 40′	»	— 3,3	— 5,5	— 4,5	— 3,4	+ 2,5	+ 7,8	+ 14,2	+ 16,3	+ 13,7	+ 10,6	+ 5,4	— 0,1	+ 4,7
Aalesund (N)	62° 29′	23° 49′	+ 3,2	+ 1,8	+ 1,2	+ 1,8	+ 4,4	+ 7,3	+ 11,3	+ 12,6	+ 13,0	+ 11,5	+ 7,4	+ 4,0	+ 6,7
Dovre (N)	62° 5′	26° 48′	— 7,9	— 9,7	— 8,1	— 6,5	— 0,9	+ 4,2	+ 9,2	+ 11,1	+ 10,2	+ 5,5	+ 0,2	— 3,9	+ 0,3
Hernösand (S)	62° 38′	»	— 5,0	— 6,0	— 7,2	— 5,2	+ 1,0	+ 5,5	+ 12,4	+ 15,0	+ 13,3	+ 9,9	+ 4,2	— 1,0	+ 3,1
Christiansund (N) . . .	63° 7′	25° 25′	+ 2,2	+ 1,0	+ 0,4	+ 1,3	+ 3,9	+ 7,2	+ 11,4	+ 12,7	+ 13,0	+ 11,2	+ 6,9	+ 3,4	+ 6,2
Œstersund (S)	63° 10′	»	— 6,5	— 8,0	— 8,2	— 6,1	+ 1,1	+ 5,5	+ 12,2	+ 13,4	+ 11,3	+ 8,6	+ 3,0	— 2,7	+ 2,0
Umeaa (S)	63° 50′	»	— 6,8	— 8,2	— 9,6	— 7,4	— 0,4	+ 4,6	+ 12,5	+ 15,0	+ 12,4	+ 8,6	+ 1,9	— 2,9	+ 1,6
Jockmock (S)	66° 35′	»	— 13,3	— 15,5	— 13,8	— 10,6	— 0,8	+ 4,3	+ 11,9	+ 13,9	+ 10,3	+ 6,5	— 1,5	— 9,9	— 1,5
Bodœ (N)	67° 17′	32° 4′	— 2,2	— 2,4	— 3,2	— 1,9	+ 1,7	+ 4,8	+ 9,4	+ 12,8	+ 12,2	+ 8,8	+ 3,8	0,0	+ 3,6
Tromsœ (N)	69° 39′	36° 38′	— 3,2	— 4,2	— 4,0	— 3,8	— 0,1	+ 3,2	+ 8,7	+ 11,5	+ 10,4	+ 7,0	+ 2,0	— 1,7	+ 2,2
Vardœ (N)	70° 22′	48° 47′	— 4,0	— 6,0	— 6,4	— 5,1	— 1,7	+ 1,8	+ 5,9	+ 8,8	+ 9,8	+ 6,4	+ 1,3	— 2,1	+ 0,8

SUR 100 D'ÉTENDUE TOTALE, COMBIEN SONT OCCUPÉS ?

	En Suède.	En Norvége.
Par les eaux	12,0	2,4
Par des terrains stériles ou marécageux	32,0	72,5
— forêts de pins	23,6	20,0
— forêts de sapins	17,0	
— forêts de bouleaux	5,0	
— forêts de chênes, hêtres, charmes	1,2	
— prairies	4,2	3,8
— terres cultivées	5,0	1,3
	100,0	100,0

La Suède est après la Finlande le pays de l'Europe qui proportionnellement contient le plus de lacs; la Norvége ne la suit, sous ce rapport, que de loin. Mais on voit quelle énorme étendue de terrain est absolument perdue dans chacun de ces deux pays, surtout en Norvége où les trois quarts du sol ne servent absolument à rien. Il n'en était pas ainsi autrefois; malheureusement le déboisement inconsidéré a été pratiqué dans les siècles passés avec autant d'imprévoyance en Norvége que dans beaucoup d'autres pays. Du douzième au quinzième siècle, plusieurs incendies considérables sont venus ajouter au mal; et l'on sait qu'une fois déboisées les montagnes ne se recouvrent d'arbres qu'avec la plus grande difficulté.

Étudions à présent la situation géographique et la composition des forêts.

Forêts. Nous les considérerons successivement dans trois régions : l'une septentrionale comprend presque toute la Norvége, et la partie de la Suède qu'on distingue sur les cartes de géographie élémentaire sous le nom de Norrland. On y peut joindre la Dalécarlie, contrée montagneuse qui fait d'ailleurs partie de la Suède propre. C'est la région des conifères.

Une seconde région est constituée par la Norvége méridionale et par la Suède propre moins la Dalécarlie. On l'a appelée la région du chêne.

Enfin nous étudierons la Gothie.

1° En Norvége, comme en Suède, les forêts sont essentiellement constituées par le pin (*P. sylvestris*) et le sapin (*A. excelsa*). Le pin se rencontre dans toute la Norvége; la seule chose qui varie avec la latitude, c'est le niveau auquel il peut atteindre; ce niveau atteint 900 mètres au-dessus de la mer dans le sud; il descend à 500 mètres près de Trondhjem où le pin forme de grandes forêts, et n'est plus que de 200 mètres dans le pays des Lapons. En Suède, le pin se rencontre rarement dans le sud du pays, mais il est abondant en Dalécarlie, et plus encore dans tout le Norrland.

Le sapin se rencontre en Norvége dans la portion orientale du pays, et près de Trondhjem; il pousse rarement à l'état sauvage au sud du 61° degré latitude, ni au nord du 66° degré latitude. Entre ces limites, il se mêle au pin, et forme aussi des forêts importantes; son altitude est moins élevée de 100 mètres environ que celle du pin.

Ces deux arbres, on vient de le voir, caractérisent plus particulièrement les régions du nord de la presqu'île. Un troisième arbre, qui d'ailleurs est infiniment moins répandu, croît dans toute la presqu'île, mais surtout dans le nord; c'est le bouleau, qu'on rencontre depuis la Scanie jusqu'à l'extrême nord, et qui dépasse de 30 à 60 mètres l'altitude du pin. On en a distingué plusieurs espèces (*Betula pubescens; B. verrucosa; B. glutinosa; B. alpestris; B. humilis;* ce dernier paraît particulier aux marais de Smaaland). Le bouleau se rabougrit extrêmement sur les hauteurs; M. Andersson a compté 70 zones

concentriques annuelles sur un tronc de bouleau de 8 centimètres de diamètre. En Finmarken, en Norvége, il forme des forêts; dans le sud, on ne le voit qu'à l'état sporadique, dans les clairières. Souvent il atteint des dimensions énormes.

L'aune blanchâtre (*Almus incana*) se rencontre surtout sur les côtes du Norrland et en Laponie; on le trouve aussi, mais plus rarement, dans le Smaaland. L'aune glutineux ne se rencontre guère dans la région septentrionale qui nous occupe.

Parmi les arbres qu'on rencontre fréquemment dans le nord de la presqu'île, nous citerons encore : l'if, le piment royal (*Myrica gale*), fréquent près d'Umea; le genévrier, répandu dans toute la Suède, et arborescent dans le sud de ce pays; le sorbier des oiseaux, qui forme l'un des arbres les plus caractéristiques du paysage lapon, et qui s'élève jusqu'à 600 mètres au-dessus de la mer. Le merisier, le tremble, plusieurs saules; enfin les groseillers (*Ribes alpinum; R. nigrum*); plusieurs airelles et plusieurs framboisiers se rencontrent dans le nord de la Suède et de la Norvége.

2° Une région moins boréale, constituée par la Suède propre presque tout entière (moins la Dalécarlie, pays accidenté et sauvage qui ressemble au Norrland), a été nommée la région du chêne. Les arbres fruitiers mûrissent dans cette région, tandis qu'ils cessent de porter des fruits dans le Norrland.

La plupart des arbres de cette région cessent de se rencontrer au delà de 60 degrés latitude dans le centre de la péninsule, tandis qu'on les trouve sur les côtes de la Suède jusqu'à 61 ou 62 degrés latitude et plus haut encore sur celles de Norvége, circonstance favorable que l'on doit au courant du golfe.

Tels sont le chêne, le frêne, qui atteint de fortes dimensions, l'érable platanoïde, le tilleul à petites feuilles, l'alisier (*Sorbus scandica* et *S. fennica*), l'orme, qui se rencontrent en Norvége jusqu'à 67 degrés latitude. Le noisetier est plus rare dans le nord. L'aubépine ne se rencontre guère au nord de Stockholm, mais elle y atteint près de cette ville jusqu'à 6 mètres de haut.

3° La Gothie a été appelée la région du hêtre et du charme. Toutefois les forêts sont plus rares dans cette partie relativement fertile de la Suède. Le hêtre, qui caractérise aujourd'hui les forêts du Danemark, forme aussi des forêts dans les parties de la Suède qui participent à la constitution de cette presqu'île (Scanie, Halland, Blekinge); il s'arrête à 57 degrés latitude du côté de Calmar, et à 59 degrés sur la côte occidentale. Plus haut il ne pousse que cultivé.

Le charme s'étend sur les mêmes régions; de plus, on le rencontre dans l'île d'Öland, d'où le hêtre est absent. L'île de Gotland ne contient pas de forêts.

La région fertile du hêtre possède aussi l'alisier (qui en Norvége est abondant jusqu'à Trondhjem, 64 degrés), le cornouiller, le fusain, le houx, le troëne, le chèvrefeuille, le lierre, et enfin plusieurs espèces de roses qu'on rencontre d'ailleurs jusque dans le Norrland. Les sureaux (*S. nigra* et *S. ebulus*) passent pour être exotiques; le genêt malheureusement se mêle aux bruyères de Halland.

Ayant ainsi caractérisé les forêts de la presqu'île, nous allons essayer de peindre rapidement les diverses cultures qui y sont exploitées. Nous avons vu qu'elles n'occupent qu'une faible étendue de terrain.

Terres cultivées. Les renseignements dont je dispose rendant difficile de décrire simultanément les deux royaumes scandinaves, je commencerai par la Suède.

C'est ici le lieu d'indiquer la fertilité relative des différentes provinces de la Suède. De beaucoup, c'est la Scanie qui l'emporte sur toutes les autres ; ensuite viennent les côtes occidentales de la Gothie et les régions qui entourent le lac Vetter.

Dans la Suède propre, l'Upland est la contrée la plus fertile ; puis viennent les provinces que baigne le lac Mælar. Au contraire le Vermland, l'Helsingland, la Dalécarlie, sont à peu près stériles. Le reste de la Suède ne présente quelque culture que sur les côtes.

Les céréales occupent en Suède environ 1 140 000 hectares, c'est à peu près la moitié des terres cultivées.

L'*avoine* est la céréale de beaucoup la plus cultivée (plus de 8 millions d'hectolitres, 1861-1865). Dans les contrées stériles de la Suède, comme, par exemple, le Smaaland dans la Gothie, le Vermland dans la Suède propre, et dans tout le Norrland, l'avoine constitue la principale culture. Toutefois, c'est la Vestrogothie et la Scanie qui en produisent la plus grande quantité.

L'avoine atteint en Dalécarlie une altitude de 480 mètres au-dessus de la mer ; on la cultive, ainsi que l'orge, jusqu'aux limites de la Laponie. Souvent on sème l'avoine avec un autre grain, tel que l'orge.

L'*orge* est une céréale beaucoup moins répandue en Suède (3 904 000 hectolitres). La Scanie et, d'autre part, les régions voisines d'Upsal et de Gèfle, sont les provinces qui produisent le plus d'orge.

Deux espèces sont cultivées : l'orge à 6 rangs, et l'orge à 2 rangs.

L'orge se cultive encore un peu au delà de 68 degrés, c'est-à-dire qu'il est aussi septentrional que l'avoine. Il atteint et dépasse quelquefois de beaucoup l'altitude de 300 mètres.

L'orge se sème au commencement de mai, et se récolte au commencement de septembre. Dans le nord, les gelées nocturnes d'août détruisent assez souvent la récolte.

Le *seigle* est plus cultivé que l'avoine (4 461 000 hectolitres), c'est encore la Scanie qui en produit le plus ; puis l'Ostrogothie, le gouvernement de Calmar, la Sudermanie, etc. On cultive le seigle jusqu'en Angermanie. Il est donc moins septentrional que l'avoine et l'orge. Le seigle d'hiver atteint l'altitude de 200 mètres en Dalécarlie.

Dans la Suède moyenne, le seigle d'hiver se sème dans la seconde semaine d'août (trois semaines plus tôt dans le nord, trois semaines plus tard dans le sud).

Le *froment* est peu répandu en Suède (784 000 hectolitres), se cultive surtout en Gothie, et notamment en Ostrogothie. On cultive le froment d'hiver sur les côtes orientales, le froment d'été dans le reste du pays. Celui-ci se sème en mi-mai, fleurit en mi-juillet, et se moissonne dans la seconde moitié d'août.

On cultive aussi en Ostrogothie et en Scanie le méteil, mélange de seigle et de froment d'hiver[1].

Les *pois* sont l'objet d'une culture importante en Suède (456 300 hectolitres).

[1] Voici quelques chiffres : En additionnant les productions de céréales produites par chaque province, on trouve que par mille carré suédois la Scanie produit 47 mille tonneaux suédois ; les côtes du Skager Rack, l'Ostrogothie et l'Upland, de 12 à 17 mille t. ; le reste de la Gothie, sauf Smaaland, de 8 à 11 mille t. ; Smaaland, de 5 à 7 mille t. ; la Sudermanie, Stockholm, la Nericie, la Westmannie, 8 à 11 mille t. ; le reste de la Suède propre, 2 à 4 mille t. ; les côtes du Nord, 900 t., et le reste du Norrland, 100 t. — Le tonneau suédois vaut 1 1/2 hectol., et le mille carré suédois 11 424,7 hectares.

On cultive surtout le pois cultivé et le pois de pigeon. L'espèce de *fève* la plus répandue est la fève des marais. Dans le sud de la Suède, on cultive les *lentilles* et aussi le *sarrasin*, mais sa culture est très-incertaine.

Les *pommes de terre* constituent en grande partie la nourriture du paysan suédois (12 652 000 hectolitres). Elles occupent environ 130 000 hectares, et croissent dans le nord jusqu'aux limites où s'arrête toute culture. Dans le Norrland, on les sème à la fin de mai et on les récolte à la fin de septembre; elles rendent 10 à 20 pour 1. Dans le nord, suivant M. Ringius, les tubercules sont plus petits, mais d'un arome plus agréable.

On cultive aussi en Laponie le chou-navet, qu'on regarde comme indigène de la Suède.

Nous ne pouvons insister sur les plantes potagères qu'on cultive en Suède. Qu'il suffise de dire que 54 000 hectares sont consacrés à la culture des fruits à cosse, et 13 400 à celle des tuberculeux autres que la pomme de terre. Le topinambour a été récemment introduit dans le pays et réussit parfaitement.

15 000 hectares sont consacrés au chanvre, qui est peu répandu, et au lin. Ces deux plantes produisent 40 000 quintaux de graine et 90 000 quintaux de matière textile.

La culture du pavot a été abandonnée, et celle du tabac le serait sans doute, s'il n'existait pour lui des droits protecteurs; il est triste de voir cette plante couvrir des terres excellentes dont l'emploi pourrait être meilleur assurément. Le tabac suédois contient beaucoup de nicotine, et n'est pas agréable. 5700 hectares sont consacrés à la culture du tabac, du colza et de quelques autres plantes industrielles. Ajoutons que 1 100 000 hectares sont consacrés aux plantes fourragères et que 740 000 hectares sont en jachère, et nous aurons indiqué l'emploi des terres cultivées en Suède.

Il me resterait à faire connaître la flore proprement dite de la Suède, c'est-à-dire les plantes herbacées répandues dans ce pays à l'état sauvage. Je citerai à ce sujet une étude qui m'a paru curieuse et que j'extrais d'un ouvrage aujourd'hui épuisé, de M. Andersson[1].

Rapport de la flore suédoise avec celle des pays voisins. Nous avons essayé de montrer dans les pages précédentes que la Suède peut être, au point de vue de sa végétation, divisée dans les trois régions méridionales, moyenne et septentrionale, ou dans les régions du hêtre, du chêne et de l'aune blanchâtre, cette dernière touchant à la région alpestre. L'étude de la flore des pays avoisinants montrera que celle de Suède s'en rapproche d'une manière patente, vu que la végétation de ses provinces méridionales présente une ressemblance évidente avec celle du Danemark et de l'Allemagne du Nord, et celle des provinces de l'ouest avec la flore anglaise; que la plus grande partie des plantes de la Suède moyenne se retrouvent dans les pays de la Baltique au sud du golfe de Finlande; que les localités côtières et forestières de la région septentrionale ont une flore commune avec celle de la Finlande et des régions plus à l'est, et que la flore alpestre se rattache entièrement non-seulement à la flore arctique circompolaire, mais aussi à celle des plus hautes régions de l'Europe et du reste du globe.

Cela nous amène à établir, comme éléments de la flore suédoise, une végétation arctique, nord-est et sud-est; ces trois végétations sont peut-être confondues dans notre pays plus qu'ailleurs, par suite, en partie de l'extension égale

[1] *Aperçu de la végétation et des plantes cultivées de la Suède*, 1867.

que la Suède présente dans sa longueur, et en partie des différences si variées d'altitude.

1° *La végétation arctique.* Les types arctiques se répartissent comme suit :

		Espèces.
Laponie de Torneaa		6
—	Luleaa	8
—	Torneaa et Luleaa	4
—	Torneaa, Luleaa et Piteaa	8
—	Luleaa et Piteaa	2
Région alpestre de la Laponie		3
	Total	31

	Espèces.
Laponie et Jemtland	3
Depuis la Laponie jusqu'au Herjedal	52
— jusqu'à la Dalécarlie	17
Localités éparses	6
Total	78

Les espèces arctiques qui s'étendent en dehors des limites des Alpes Scandinaves sont distribuées de la manière suivante :

Sur toute l'étendue du pays		28	Jusqu'en Ostrogothie		2
Jusqu'en Bleking		2	—	Upland	2
—	Bohuslän	3	—	Vermland	12
—	Gotland	2	—	Gestrikland	4
—	Öland	2	—	Helsingland	17
—	Vestrogothie	3	—	Medelpadr.	10
—	Smaaland	20	—	Angermanland	11
		60			58

Déduction faite des espèces appartenant à deux ou plusieurs provinces, on obtient les sommes suivantes :

Plantes exclusivement alpestres : 109; plantes alpestres répandues dans le reste du pays (118 — 28 =) 90, soit un total de (227) 199 espèces d'un caractère plus spécialement arctique.

Si nous étendons la comparaison aux localités de l'Europe présentant des analogies avec notre pays, nous trouvons que l'Écosse ne contient que peu de ces espèces. La Suisse et le reste de l'Europe en possèdent la presque totalité, mais on n'y trouve pas les vraies plantes alpestres suivantes :

Arnica alpina Murr	1	2
Antennaria alpina	1	2
Erigeron elongatus	1	
Petasites frigida	1	2
Campanula uniflora	1	2
Diapensia lapponica	1	2
Pedicularis flammea		2
— hirsuta	1	
— lapponica	1	2
Pinguicula villosa	1	2
Primula stricta	1	2
Nuphar intermedium	1	
Ranunculus nivalis	1	2
— pygmaeus	1	2
— lapponica	1	2
— hyperborea	1	2
Papaver nudicaule	1	2
Draba trichella, F.		»
— nivalis	1	2
— alpina	1	2
Melandrium apetalum	1	2
— affine		2

Stellaria borealis	1	2
Arenaria humifusa	1	
Chrysosplenium tetrandr. Fr.		»
Epilobium lineare		2
Rubus castoreus	1	2
— arcticus	1	2
Andromeda hypnoides	1	2
— tetragona	1	2
Rhododendron lapponic		2
Kœnigia islandica	1	2
Salix Læstadiana		»
— versifolia	1	
— polaris	1	2
— sarmentacea		»
Betula alpestris		»
Juncus biglumis	1	2
Luzula parviflora	1	2
— arcuata	1	2
— hyperborea	1	2
— Wahlenbergii	1	2
Eriophorum russeolum	1	2

Eriophorum callithrix		2
Carex rotundata	1	2
— pedata	1	2
— globularis	1	
— rufina		2
— aquatilis	1	2
— tenuiflora	1	2
— tenella		2
— festiva		2
— parallela		»
— nardina		2
Triticum violaceum	1	
Catebrosa algida	1	2
Trisetum agrostideum	1	
Veblodea atropurpurea		2
Calamagrostis phragmitoides	1	2
Calamagrostis lapponica	1	2
Agrostis borealis		»
Hierochlea alpina	1	2

On peut donc considérer ces espèces comme caractérisant la flore arctique suédoise et la distinguant de la flore des autres pays de l'Europe. Il faut y ajouter encore quelques types d'autres parties du Norrland, lesquels ne s'élèvent pas dans la région alpestre proprement dite. Mais, comme les espèces désignées par[1] appartiennent en outre à la partie septentrionale ou arctique de la Russie d'Europe ou de la Russie asiatique, et celles désignées par[2] aux régions le plus septentrionales de l'Amérique, ou, en d'autres termes : comme de ces 62 espèces 36 appartiennent en outre aux régions arctiques situées à l'est et à l'ouest de la Laponie; que 9 ne se trouvent que dans la Russie septentrionale et asiatique et 10 dans l'Amérique arctique, il ne reste par conséquent que 7 espèces particulières à la Scandinavie, savoir les types : *Draba trichella* Fr., sans doute confondus avec d'autres formes de ce genre polymorphe, *Agrostis borealis* Hn. avec *A. rupestris* All., ou *A. alpina* Scop., *Carex parallela* Læst., avec les modifications de *C. dioica* L. (*voy.* Ledeb. fl. ross., IV, p. 264), *Chrysosplenium tetrandum* avec *Ch. alternifolium*, et enfin *Salix Læstadiana* Hn., *S. sarmentacea* Fr. et *Betula alpestris* Fr., qui probablement doivent être considérés comme des hydrides accidentelles.

2. *La végétation nord-suédoise.* Nous désignons de ce nom les plantes qui, déduction faite des types arctiques précédents, sont distribuées sur la totalité ou la majeure partie de la Suède, mais qui habitent encore les régions situées au nord du Dal-elf.

Les listes communiquées plus haut nous donnent les chiffres suivants au point de vue des limites de ces types :

	Espèces.
Gestrikland	30
Helsingland	74
Medelpad	33
Angermanland	95
Vestrobothnie	127
Partie inférieure forestière de la Laponie	25
— supérieure —	109
Région des bouleaux de la Laponie	62
— alpestre —	33
Côtes de la mer	22
Types à distribution disjointe	22

C'est-à-dire que 632 espèces de parties plus méridionales de la Suède se trouvent encore dans cette région.

Si nous comparons avec cette partie de la Suède le pays situé du côté opposé de la Baltique, la Finlande, nous trouverons, déduction faite des espèces établies récemment des genres *Hieracium* et *Sparganium*, qui n'ont pas encore été entièrement reconnues en dehors de la Suède, que, des plantes énumérées ci-dessus, 23 seules font défaut. De ces types nous rencontrons déjà les suivants :

Centaurea scabiosa L., *Senecio viscosus* L., *Chrysanthemum segetum* L., *Valeriana sambucifolia* Mik., *Hottonia palustris* L., *Thalictrum simplex* L., *Berberis vulgaris* L., *Polygala comosa* Schk., *Viola stagnina* Kit., *Sedum sexangulare* L., *Astragalus glycyphyllus* L., *Ononis arvensis* L., *Trifolium fragiferum* L., *Sturmia Lœselii* Rich., et *Juncus squarrosus* L., dans les provinces immédiatement au sud du golfe de Finlande, ainsi que dans les autres provinces de la Baltique; les types *Lamium intermedium* Fr., *Cuscuta epilinum* L., *Lepidium campestre* L., *Senebiera coronopus* L., et *didyma* L., et *Convallaria verticilata* L., se retrouvent dans la province de Prusse, *Lanicera*

cœrulea L., en Esthonie, Livonie et Courlande, et *Narthecium* L., jusque dans le Mecklembourg.

Des espèces plus locales, plus isolées et caractérisant le mieux cette région, les suivantes appartiennent aussi à la Finlande, *Mühlenbergia pendula*, *Calypso borealis*, *Carex tenella*, *Rosa carelica*, *Glyceria pendulina*, *Carex laevirostris*, *Mulgedium sibiricum*, *Galium triflorum*, *Polemonium cœruleum*, *Viola umbrosa* et *Glyceria remota*. La *Nigritella angustifolia* se trouve aussi en Livonie.

Si nous rappelons maintenant que les 632 espèces indiquées ci-dessus habitent la Finlande ainsi que les autres provinces de la Baltique, nous arrivons à ce résultat que la végétation de la Suède septentrionale est entièrement identique avec celle des pays immédiatement à l'est de la Baltique. Deux espèces font seules exception, savoir : l'*Arabis petræca* L., qui habite la Bohême, le Hanovre et l'Angermanland, et la *Myricaire germanique*, dans la Silésie supérieure et le Jemtland. L'*Utricularia ochroleuca*, que M. R. Hartmann a décrite comme appartenant au Helsingland, est encore inconnue en dehors de la Scandinavie, ainsi que la *Calamagrostis chalybea* que l'on pourrait considérer comme une forme hybride.

3° *La végétation moyenne suédoise*. Nous avons vu par ce qui précède, qu'à l'exclusion des plantes qui s'étendent aussi dans les régions mentionnées ci-dessus, on trouve :

Jusqu'en Upland et aux environs de Géfle.	138
— Sudermanie et à Stockholm.	47
— Ostrogothie.	22
Le long du cordon maritime	23
Dans les localités éparses.	55

Du nombre total des végétaux qui, réunis à ceux mentionnés des régions précédentes, habitent les provinces de la Suède moyenne, la plupart se retrouvent en Finlande, 63 commencent à se présenter dans les régions immédiatement au sud du golfe de Finlande, 38 dans la province de Prusse, 6 dans la Poméranie et 3 dans le Mecklembourg. Cela montre que cette région se rapproche singulièrement des régions situées à l'est et au sud de la Baltique. Les types plus locaux chez nous de *Pleurospermum*, *Erucastrum* et *Geum hispidum*, se retrouvent dans la province de Prusse, ceux de *Lavatera thuringiaca* dans le Hartz, la Saxe et la Silésie, *Crespis nicaeensis* Balb., dans l'Allemagne méridionale, *Thlaspi alpestre* dans le Hanovre, la Saxe, la Bohême, etc., *Carex evoluta* en Silésie, et *Calamagrostis Langsdorfii* à Pétersbourg et en Sibérie. On ne peut donc considérer comme particuliers à la Suède que les types suivants :

Cuscuta halophyta Fr., *Calamagrostis elata* Bl. (que l'on rencontre aussi en Norvége), *Medicago silvestris*, les deux premiers étant des espèces douteuses et l'autre étant plutôt une hybride accidentelle.

3° *La végétation sud-suédoise*. Si la flore des régions précédentes est plus monotone par suite d'une distribution plus égale et plus uniforme des types végétaux, les listes données ci-dessus nous montrent que les différentes parties de cette région ci présentent entre elles d'assez grandes différences au point de vue de la végétation.

Le nombre des plantes particulières à la Scanie s'élève à 42. De ces types, 17 se retrouvent dans l'Esthonie, les provinces voisines et la province de Prusse, et tous les autres dans les régions au sud de la Baltique.

La grande Orobanche (*Orobanche major*) n'a toutefois pas été trouvée en Allemagne (à moins qu'elle ne soit synonyme de l'*O. stigmatodes* Wimmer, de la Silésie), mais on la rencontre en Angleterre, et le *Carex Boenninghauseniana* n'habite que l'intérieur de l'Allemagne du Nord. Le Danemark possède cependant ces deux types.

L'île de Gotland est caractérisée par 17 espèces qui lui sont à peu près propres; 3 de ces espèces appartiennent en outre à l'Esthonie, 2 à la Prusse, 1 à la Poméranie, 1 au Mecklembourg et 1 au Holstein. *L'Inula ensifolia* ne se retrouve que dans la Volhynie, la Hongrie et le Tyrol; le *Hieracium hyperboreum* Fr., *boreale* F., le *Batrachium Rionii* Nyman et la *Zanichellia Rosenii* Walhm., sont peu connus; le *Ranunculus ophioglossifolius* ne se rencontre que dans les îles de la Manche, l'*Helianthemum fumana* dans l'Europe du Sud, le long du Rhin jusqu'à Mayence et d'un autre côté jusqu'au Harz; l'*Arenaria gothica* parait être un type anglais, et l'*Euphrasia salisburgensis* appartient aux Alpes de l'Allemagne.

Nous avons vu que 14 types appartiennent presque en propre à l'île d'Öland. De ces types, 5 se retrouvent dans l'Esthonie et ses îles, 2 en Poméranie, 1 dans le Mecklembourg. L'*Artemisia laciniata* appartient au nord-est de l'Asie et se trouve aussi en Thuringe; le *Plantago minor* Fr. (*tenuiflora* Kit.) habite les régions de la mer Caspienne, la Hongrie, la Lithuanie; le *Ranunculus illyricus* le Caucase, la Silésie et l'Allemagne septentrionale; le *Thlaspi perfoliatum* l'Asie occidentale, le Brandebourg, le Harz; l'*Helianthemum œlandicum* la Russie méridionale et occidentale, la Hongrie, les Alpes de l'Allemagne méridionale, la Thuringe, la Franconie, et l'*Epipactis microphylla* la Thuringe et le Harz.

Des espèces communes aux îles d'Öland et de Gotland, 10 habitent simultanément l'Esthonie, 1 la Prusse et 4 la Poméranie.

La globulaire commune (*Globularia vulgaris*) se retrouve dans l'Europe moyenne et méridionale (douteuse pour l'Esthonie et la Livonie); la Coronille (*Coronilla emerus*) croît dans l'Allemagne méridionale et a été trouvée, dit-on, en Thuringe.

Des 43 espèces que nous avons vues dans le Smaaland méridional, nous ne retrouvons pas le *Galium saxatile* avant le Mecklembourg; l'*Helosciadium inundatum* Koch, l'*Epilobium virgatum* et le *Trifolium striatum*, habitent la Poméranie; les espèces *Gnaphalium luteo-album*, *Valerianella dentata*, *Stachys arvensis*, *Anthriscus vulgaris* et *Teesdalia nudicaulis*, ont leur limite septentrionale dans la province de Prusse, et des autres, 32 remontent jusque dans les provinces immédiatement au sud du golfe de Finlande; le *Cerastium brachypetalum* pénètre assez profondément dans l'Allemagne du Nord, et le *Scirpus multicaulis* se retrouve à Hambourg ainsi que dans le Holstein.

Des autres types qui n'habitent pas toute l'étendue de la région, mais seulement quelques-unes de ses parties, nous en retrouvons 30 dans l'Esthonie et les provinces contiguës; 18 habitent la province de Prusse; le *Senecio aquaticus* et l'*Elymus europœus* la Poméranie; le *Cerastium glutinosum* et le *Batrachium hederaceum* le Mecklembourg, le *Potamogeton coloratus* et la *Sagina ciliata* le Lauenbourg. Trois de ces types, la *Fluminia arundinacea*, le *Salix rosmarinifolia* et le *Dianthus superbus*, se trouvent aussi en Finlande. Les deux espèces de Statice n'ont peut-être pas été aussi rigoureusement déter-

minées que chez nous, le *Statice limonium* a été indiqué comme croissant en Poméranie.

En dernier lieu, pour ce qui concerne les espèces appartenant à la flore côtière de cette région, on retrouve le *Scirpus carinatus* dans le Holstein, le *Lepigonum marinum*, le *Bupleurum tenuissimum*, la *Kochia hirsuta*, le *Juncus maritimus*, dans la Poméranie, et le *Plantago coronopus* en Prusse, mais les autres vont jusqu'au voisinage du golfe de Finlande. Les types que l'on ne rencontre que sur la côte occidentale de notre péninsule se retrouvent tous en Angleterre, à l'exception du *Carex maritima* et du *C. salina*.

Si nous comparons en dernier lieu la flore de la Suède avec celle du Danemark, nous trouverons que les plantes alpestres sont naturellement exclues de ce dernier pays; que 66 espèces de la Suède moyenne et des îles de Gotland et d'Öland ne se rencontrent ni en Scanie ni en Danemark, et que même un certain nombre (23) des espèces habitant la Scanie ou ne s'y retrouvent pas ou y sont très-sporadiques. La plupart de ces plantes ont une aire presque exclusivement orientale et quelques-unes s'étendent de préférence vers le sud.

La flore de la Grande Bretagne montre aussi une grande conformité avec celle de la Suède, quoique plus de 250 espèces (y compris les espèces alpestres) suédoises manquent dans les iles Britanniques, et que l'on y trouve un assez grand nombre de types qui n'existent pas en Suède. Mais nous possédons, principalement sur notre côte occidentale et dans les régions avoisinantes, une grande conformité avec la flore ouest-européenne. Ce sont entre autres les types : *Thalictrum minus*, *Sedum anglicum*, *Glaucium luteum*, *Haloscias scoticum*, *Armeria maritima*, quelques *Rubi fructicosi*, *Arenaria ciliata*, *Crambe maritima*, *Hypericum pulchrum*, *Genista*, *Ligustrum*, *Digitalis* L. Cet élément se prononce d'une manière encore plus patente dans plusieurs types de la Norvége du sud-est et du sud-ouest, types qui manquent actuellement en Suède.

Nous venons de voir par cet exposé que la flore arctique suédoise est identique avec la flore des régions circompolaires et des régions alpestres; que la majorité des types constituant le reste de la végétation suédoise se retrouve dans les autres régions de la Baltique, principalement au nord du golfe de Finlande; que le nombre de ces types diminue à mesure que l'on s'avance vers le sud, et que quelques types seulement paraissent indiquer une plus grande parenté avec ceux de l'Europe occidentale.

Ces faits nous amènent à la conclusion que la flore suédoise est composée de deux éléments principaux :

1° Un élément arctique comprenant les régions arctiques et subarctiques.

2° Un élément oriental au sud-est commun à la Scandinavie, la Sibérie, l'Asie centrale ou le sud-est de l'Europe.

L'histoire de la flore suédoise peut, pour cette cause, se résumer en admettant que, pendant les derniers temps de la période glaciaire, il existait en Suède une végétation arctique qui s'étendait beaucoup plus vers le sud qu'actuellement; que, la période glaciaire disparue, la flore arctique a été remplacée par une flore qui, venant de l'Asie centrale, s'est répandue dans la plupart des régions du centre de l'Europe, et en dernier lieu qu'avec le hêtre est arrivée chez nous une végétation venant du Caucase ou du sud-est de l'Europe (*voy.* W. C. Oreschoug, *Contribution à l'histoire de la végétation scandinave*, travail inséré dans l'*Annuaire de Lund*, 1866).

Norvége. En Norvége, les terres cultivées sont plus rares encore qu'en Suède. En dehors de la plaine de Christiania, et du bassin du Glommen situé immédiatement au nord de cette ville, elles ne se trouvent que le long de quelques fleuves sur des bandes de terre très-étroites. Il est difficile de se faire une idée de la rareté des terres dans ce pays, et du soin avec lequel on les recherche. Quelques phrases extraites du livre de M. Broch en donneront une idée. Cet auteur dit en parlant de l'ouest de la Norvége : « Lorsque les flancs des montagnes sont moins abrupts et moins nus, on voit souvent dans l'intérieur des fiords, le long de la rive, sur le penchant et au fond de la vallée, une bande de terrain cultivé souvent interrompue par les rochers nus ; immédiatement au-dessus commence une zone forestière souvent interrompue ainsi par des éboulements de pierre appuyés sur le flanc des montagnes ; tout en haut se dresse la cime nue à crêtes escarpées et à crevasses profondes où s'engouffrent les tourbillons d'air froid des plateaux. Il arrive assez souvent aux brebis et aux chèvres de se prendre dans les escarpements des montagnes de l'ouest ; et, pour les délivrer de leur prison, on est obligé de descendre à l'aide de cordes le long des hautes parois. Il arrive assez souvent aussi qu'il faut aller ramasser les fourrages dans les crevasses, les emballer dans des filets ou dans des sacs de corde, et les lancer en bas du haut des précipices. »

Voici en somme quels espaces de terrain occupe chaque culture, et quels résultats elle donne :

EMPLOI DES TERRES CULTIVÉES EN NORVÉGE (1875)

Le froment occupe	5,000	hectares,	qui produisent.	94,500	hectolitres.
Le seigle	15,000	—	—	323,800	—
L'orge	53,500	—	--	1,588,400	—
Les grains mélangés	19,500	—	—	625,400	—
L'avoine	90,000	—	—	3,246,300	—
Les pois	4,500	—	—	84,800	—
Les pommes de terre	33,500	—	—	7,946,500	—
Totaux	221,000	hectares,	qui produisent	13,909,700	hectolitres [1].

En 1835, la totalité des terres cultivées n'était que de 143 190 hectares. On voit quels progrès la culture a faits en Norvége depuis cette époque. Il convient d'ajouter que, des plantes que je viens de nommer, l'avoine est celle qui a le moins pris d'extension depuis cette époque. Au contraire le seigle, le froment et l'orge, ont fait de grands progrès. De plus quelques plantes sont mieux cultivées. L'hectare de froment ne donnait que 12 hectolitres en 1835, il en a donné 19 en 1875 qui est une année ordinaire ; l'avoine donne 36 hectolitres, au lieu de 24. Les autres cultures ont fait des progrès un peu moindres.

Actuellement, on calcule que les différentes récoltes de la Norvége valent 3125 hectolitres d'orge pour 1000 habitants, les récoltes de France, ramenées à la même unité, vaudraient 7400 hectolitres d'orge. Les récoltes de Norvége sont loin de suffire à la consommation du pays ; en y joignant les pommes de terre, on trouve qu'elles n'en forment que 60 pour 100. Le reste est acquis à l'étranger par voie d'échange. Cela montre l'industrie du peuple norvégien, qui parvient à peupler son territoire plus que ces ressources agricoles ne semblaient le lui permettre.

[1] M. Broch estime que ce total peut se représenter par 6 670 000 hectolitres d'orge.

Les progrès de l'agriculture datent surtout de 1840, époque où les instruments en fer sont venus remplacer les instruments de bois, et où la charrue et la herse ont remplacé la pioche et la bêche dont l'usage était trop répandu sur les côtes de l'ouest. C'est aussi à cette époque que les engrais artificiels, et notamment les engrais d'os, ont été connus en Norvége et s'y sont généralisés. Depuis 1855, les machines à battre sont devenues d'un usage général; les petits propriétaires, qui sont nombreux en Norvége, s'associent pour en avoir : « Tandis qu'avant 1850 à la campagne, pendant toute la durée de l'hiver, on entendait partout le bruit du fléau, il est aujourd'hui mis de côté presque partout, excepté dans les districts montagneux peu peuplés. »

Le *froment* n'est qu'une culture bien secondaire en Norvége. On n'y connaît guère que le froment d'été. Quoique sa limite polaire s'élève environ à 64° 30', c'est surtout autour de Christiania qu'on le cultive. Il exige cent à cent vingt jours pour mûrir.

Le *seigle* est beaucoup moins cultivé en Norvége qu'en Suède. Quoiqu'on fixe à 69 degrés sa limite boréale, on ne le récolte guère qu'autour de Christiania où il forme la principale culture. La moisson a lieu dans les derniers jours de juillet et d'août.

L'*orge* au contraire est, après l'avoine, la principale culture de la Norvége, et cette culture fait des progrès notables. Elle se cultive jusqu'au 70e degré latitude et son altitude atteint 600 mètres dans le sud. Elle mûrit en quatre-vingt-dix jours.

L'*avoine* exigeant trois semaines de plus que l'orge se cultive moins loin dans le nord (69 degrés) et moins haut dans la campagne.

Les *pois* et les *fèves* se cultivent dans le sud de la Norvége seulement. Mais les pommes de terre réussissent dans tout le pays. On en a même cultivé avec succès près du Cap nord (sur l'île Mageroe).

Le *pommier*, le *prunier*, réussissent en Norvége ; mais le *poirier* ne donne que des fruits médiocres. Le *cerisier* réussit assez bien ; l'*abricotier* et la *vigne* se cultivent en espalier. L'*amandier* et le *noyer* donnent généralement peu de fruits. Mais les *groseilliers*, les *framboisiers* et les *fraisiers*, se cultivent sous toutes les latitudes.

Le *lin* pousse jusqu'en Finmark, mais sa graine ne mûrit pas à cette latitude ; sa culture diminue; celle du *chanvre* est presque abandonnée.

Le *houblon* se cultive jusqu'au 66e degré latitude et sert de plantes d'ornement jusqu'à Tromsoe (69 degrés lat.). La bière était la boisson favorite des Norvégiens dès l'époque du paganisme, mais à cette époque on ne se servait pas de houblon pour lui donner son goût agréable, mais du piment royal, du genévrier, de l'*Achillea millefolium*, et du *millepertuis*. L'usage du houblon a suivi de peu l'introduction du christianisme.

Le *tabac* a été introduit en Norvége vers 1616. Il est cultivé près de Christiania, mais il est mauvais, parce qu'il contient trop de nicotine.

En général, on observe que les mêmes espèces subissent, à mesure qu'elles montent vers le nord, les modifications suivantes : elles évoluent plus vite; leurs feuilles sont d'un vert plus foncé et plus frais, et leurs fleurs de couleurs plus éclatantes. Leurs fruits sont plus pesants et plus riches en hydrates de carbone, en essences odorantes, etc. Mais en même temps le sucre diminue d'abondance dans les fruits : ainsi les pommes de Norvége sont bonnes parce qu'elles sont parfumées, mais les poires sont médiocres parce qu'elles sont

aigrelettes. D'après M. Broch, on s'accorde à reconnaître que c'est à l'action prolongée de la lumière que sont dues ces diverses particularités.

FAUNE. *Animaux domestiques.* Nous insisterons peu sur les animaux domestiques. Nous devons pourtant indiquer leur nombre et les caractères des races propres à la péninsule.

SUR 1000 HABITANTS, EN 1875, COMBIEN DE

	En Suède.	En Norvége.	En France (1872).
Chevaux	105	84	76
Gros bétail	498	559	325
Moutons	365	929	694
Chèvres	30	178	50
Porcs	95	56	159

Le *cheval* suédois est de taille moyenne, ou légèrement inférieur à la moyenne (taille, 1m,48 à 1m,63 par le garrot). Dans les parties minières du pays, les chevaux sont larges, ramassés et vigoureux. Si on leur donne une nourriture forte et substantielle pendant leur croissance, ils prennent une forte taille : tels sont les chevaux dits norvégiens élevés dans la montagne, et les chevaux norrlandais. — Près de Stockholm et en Sudermanie se rencontre une petite race vive et vigoureuse. — Enfin on signale une race presque sauvage dans l'île de Gotland. Naturellement ces races ont été mêlées dans la plus grande partie du pays à des races importées.

L'espèce *bovine* est proportionnellement plus exploitée en Norvége qu'en Suède, mais la race norvégienne est plus petite que les races suédoises. On estime qu'une vache norvégienne donne en moyenne 1100 litres de lait à l'année. Ces vaches sont trop petites pour être avantageuses à la boucherie.

En Suède, la race indigène, dites *race des campagnes*, se rencontre encore dans les bruyères du plateau de Smaaland (en Gothie), dans les îles et dans le nord. « Elle est plutôt petite que grande, anguleuse, de formes relativement peu nobles, mais à jambes fines et déliées ; elle se distingue comme bonne laitière. Cette race se distingue par sa sobriété ; elle se contente de tous les aliments possibles ; dans certaines parties de la Norvége, par exemple, on l'a mise au régime du poisson. »

La plupart des races importées sont anglaises ; quelques bestiaux ont été importés de Suède. On exporte de Suède environ 20 000 bêtes à cornes par an et 80 000 quintaux de beurre, qui passent par le Danemark.

Les bœufs sont employés comme bêtes de trait en Smaaland et en Sudermanie, plus rarement dans le reste de la Suède, jamais en Norvége.

Les *moutons* sont l'objet d'une industrie importante en Norvége ; d'ailleurs on les y abandonne presque à leur propre initiative. Les moutons norvégiens ne donnent qu'une laine et une viande médiocres. Le mouton indigène suédois ne porte qu'une laine rude et grossière qui fait défaut aux jambes, sur la tête et souvent sur la queue ; le corps est petit, à formes anguleuses, les jambes déliées. Cet animal a d'ailleurs l'avantage de se contenter des plus maigres pâtures. Il paît au milieu des bruyères. On exporte de Suède 16 à 18 000 moutons par an.

Les *chèvres* sont rares en Suède, où on les redoute à cause du tort qu'elles font aux arbres, n'étant jamais surveillées. La race indigène est petite ; on n'utilise presque pas son lait, et elle en a peu.

Les *porcs* sont assez rares en Norvége, parce qu'on manque de grain pour les nourrir ; dans quelques parties on en élève avec des déchets de poisson.

En Suède, ils sont plus nombreux, quoiqu'ils le soient beaucoup moins qu'en France ; on en exporte de Suède environ 13 000 par an. Mais, si l'on n'en élève pas, en revanche on en mange beaucoup ; l'Amérique en envoie en 1876 jusqu'à 275 000 quintaux. Quelquefois ce lard contient des trichynes (19 cas sur 22 000 recherches microscopiques).

Le porc suédois est efflanqué, haut sur jambe, à grosse tête ; il se rencontre surtout dans le nord.

La plupart des animaux exportés sont dirigés sur l'Angleterre, par la voie de Gotembourg.

L'élevage du bétail a fait de grands progrès en Suède. Ces progrès sont dus en partie aux efforts du gouvernement suédois ; chaque année il envoie deux instructeurs ambulants à travers les provinces ; ils vont y donner des conseils sur l'élevage des animaux, tandis qu'un inspecteur visite les bergeries et indique aux bergers comment elles doivent être tenues.

La Suède possède une race de *chien* indigène : c'est le *spitz* ou roquet lapon à oreilles pointues ; c'est le chien de berger des Lapons. « Ce chien, généralement petit, porte une pelisse épaisse et longue sortant d'un riche fond laineux ; il est remarquable par sa vigueur et son air éveillé. » Le chien de Norrland, beaucoup plus grand, est probablement un descendant du chien lapon mieux nourri et plus domestique : le caractère qui le distingue le plus nettement de cet ancêtre probable, ce sont ses oreilles dont la pointe retombe un peu au lieu de rester, comme chez le lapon, droite et rigide. La peau du chien norrlandais sert assez souvent à faire des pelisses dont le poil est en dedans.

Les races anglaises plus ou moins mêlées sont très-répandues en Suède et en Norvége.

La ville de Stockholm contient un grand nombre de chiens ; près de 4000 chiens y sont soumis à l'impôt. Jamais les chiens n'y sont attelés à des voitures.

Faune du nord. · Les principaux carnassiers du nord sont l'ours, le loup, le lynx, le glouton, le renard, le blaireau, la martre, l'hermine, la loutre.

L'*ours* n'est pas un animal très-nuisible, cependant sa destruction est encouragée, et comme cette chasse est assez lucrative, elle se fait avec ardeur. On commence par étudier en automne l'endroit où l'ours paraît vouloir s'installer pendant l'hiver, puis on le laisse tranquille jusqu'à Noël, époque à laquelle le chasseur chausse ses patins à neige pour le tuer dans son repaire. La fréquence de l'ours diminue assez notablement (*voy.* le tableau de la page 835).

Il est répandu dans toute la Norvége (sauf les pays voisins de Christiania) et dans tout le nord de la Suède.

Le *loup* est beaucoup plus nuisible que l'ours ; c'est l'ennemi personnel des Lapons ; quand un Lapon aperçoit un loup, il quitte toute autre occupation pour le poursuivre sur ses patins à neige, l'atteindre, et le tuer à coups d'épieu. On cite des Lapons qui ont fait ainsi plus de 300 kilomètres derrière un loup. Partout ailleurs, on tue le loup à l'aide d'un appât empoisonné à la strychnine. En 1846-1850, on tuait environ 220 loups en Norvége ; ce nombre s'est abaissé surtout depuis 1868, où une maladie semble les avoir presque exterminés ; depuis ils sont devenus plus fréquents, et l'on en tue environ 40. Le loup a disparu, ou peu s'en faut, au sud des grands lacs de Suède. Autrefois sa fréquence était telle qu'une loi, abolie en 1864 seulement, faisait de la traque au loup

une corvée publique. Les traqueurs, au nombre de plusieurs milliers, effrayaient les loups par un vacarme assourdissant, et les poussaient vers l'endroit où des chasseurs étaient postés.

On tue environ 130 *lynx* par an en Norvége. Il devient plus rare en Suède.

Le *glouton* fait de grands ravages dans les troupeaux de rennes des Lapons; on en tue une cinquantaine chaque année en Norvége; le nombre des lynx et des gloutons ne paraît pas diminuer dans cette partie de la péninsule.

Pour donner une idée de la fréquence des animaux de proie, nous donnons la statistique des animaux tués. Comme leur mort est récompensée par une prime, on peut regarder cette statistique comme exacte.

NOMBRE ABSOLU DES BÊTES DE PROIE TUÉES ANNUELLEMENT

	SUÈDE.		NORVÉGE.		
	1856-1860.	1871-1875.	1846-1850.	1856-1860.	1871-1875.
Ours.	124	52	265	253	99
Loups	173	46	226	211	44
Lynx.	175	105	118	129	132
Gloutons. . .	122	101	67	43	62

Ces chiffres montrent une diminution notable. Ceux des années intermédiaires montrent qu'elle est régulière et constante.

Le *renard* est l'objet d'une chasse énergique en Suède et en Norvége, car au plaisir de se débarrasser d'un ennemi dangereux pour les agneaux le chasseur joint celui de s'emparer d'une peau précieuse. La destruction du renard n'étant aujourd'hui récompensée par aucune prime, nous ne pouvons avoir idée de sa fréquence que par le commerce des peaux; on en exporte de 3 à 5000 de Norvége. On le prend au traquenard ou bien on l'empoisonne. Dans le nord de la Suède se trouve le renard bleu, commun dans les montagnes, et qui dans les hivers rigoureux descend jusque dans le sud de la Suède. Sa peau est très-recherchée, mais elle l'est moins encore que la variété noire et la variété argentée, qui vaut jusqu'à 400 francs. Le renard ordinaire est très-fréquent dans toute la Suède. On estime que dans ce pays on en a tué, en 1867, jusqu'à 18 000. Il est vrai que cette année présente le maximum.

Le *blaireau* se trouve dans les régions forestières, notamment dans le sud-est de la Norvége. La *martre* (export. norv.: 4 à 500 peaux), l'*hermine* et la *loutre* (export. norv.: 1400 peaux), se rencontrent dans toute la péninsule.

Parmi les ruminants sauvages, il faut citer le *cerf royal*, le *chevreuil*, qui ne se rencontrent que dans les domaines du sud, où ils sont l'objet de quelque soin. L'*élan* est beaucoup plus fréquent, surtout depuis que le loup a subi la diminution dont nous avons parlé. Ce grand ruminant, le plus grand quadrupède de l'Europe, se rencontre surtout dans la Norvége méridionale, et dans les forêts du centre de la Suède. La limite septentrionale est le 64e degré de latitude. Il est assez fréquent pour qu'on se plaigne parfois du tort qu'il fait aux jeunes sapins dont il aime à manger la cime.

Dans le sud des montagnes de la Norvége vit le *renne* sauvage, qui devient d'ailleurs très-rare depuis quelques années. On estime qu'on en tue un millier par an. Les Lapons en possèdent un grand nombre à l'état demi-sauvage. Il en existe 131 000 en Norvége, et 200 000 environ en Suède.

Il est difficile d'énumérer tous les rongeurs qui vivent en Scandinavie. Nous citerons l'*écureuil*, qui paraît très-fréquent, car dans le nord de la Suède un bon

chasseur peut en tuer 20 à 30 dans sa journée. Le *lemming* de Laponie se rencontre dans les plateaux du sud de la Norvége. A certaines époques, cet animal singulier descend des montagnes en bandes innombrables et se dirige vers les vallées jusqu'à la mer. Le castor était encore abondant au siècle dernier dans les montagnes du sud de la Norvége (c'est encore là qu'il se rencontre) et dans le nord de ce pays. Aujourd'hui, quoique protégé par la loi, il est très-rare : quelques colonies vivent sur le Nisserelf, rivière qui coule tout au sud du pays.

Le *lièvre* est un des gibiers les plus répandus de Scandinavie ; c'est une espèce (*L. variabilis*) plus petite que celle d'Europe. Il se rencontre jusque sur le sommet des Alpes Scandinaves. Son ennemi le plus terrible n'est pas l'homme, mais le renard. Dans les îles où ce carnassier est exterminé, le lièvre se multiplie étonnamment.

Les oiseaux de proie sont l'*aigle*, le *vautour*, le *grand-duc*, l'*autour*, etc. On en tuait 3000 par an en Norvége en 1846-1850, depuis, ce nombre est monté à 4 ou 5000. Il paraît qu'on en a détruit en Suède, pendant 1868, jusqu'à 27 000.

On chasse surtout le grand coq de bruyère qui fréquente les forêts de pins et les sapins. Le *petit tétras*, ou *coq de bouleau*, est moins abondant. La *gélinotte*, le *lagopède*, la *perdrix grise*, différentes espèces de *bécasse*, etc.

Les côtes de l'ouest sont extrêmement peuplées d'oiseaux. Quelques îles en sont absolument couvertes : « Sur plusieurs points[1] des archipels de Lofoen et de Vesteraalen, du côté qui regarde l'océan Glacial, se présentent les remarquables montagnes des oiseaux dites *nyker* habitées par des marcareux (*Mormon arcticus*), des pingouins communs (*Alca Torda*), des guillemots grands (*uria troile*) et des mouëttes à trois doigts (*Larus tridactylus*). Les *nyker* se composent de cimes pyramidales escarpées qui surgissent immédiatement de la mer sans être précédées d'une enceinte d'écueils. Ce n'est donc qu'après un long calme ou lorsque le vent souffle de terre qu'il est possible d'y aborder. Ils sont souvent couverts d'une couche de terre végétale sablonneuse, épaisse de 50 à 60 centimètres, dont la surface présente des mottes de terre disposées en gradins irréguliers couverts d'une herbe vigoureuse. Chacune de ces mottes est minée par des couloirs où nichent les oiseaux. Assez larges du côté de la mer, ces couloirs ont 1 mètre ou 2 de long; leur diamètre est d'environ 30 centimètres. Ces *nyker*, dont les habitants se comptent par millions, sont, au moment où les oiseaux quittent leurs nids, tellement entourés d'essaims innombrables, qu'à distance ils semblent enveloppés de nuées ou de crêpes. On entend de loin un bourdonnement comme un essaim d'abeilles et, lorsqu'on arrive au milieu des oiseaux, ce bruit se transforme en mugissements pareils à ceux de la tempête soufflant avec violence. »

Les *nyker* sont habités par des oiseaux de passage qui les quittent en août et septembre pour aller au nord, d'où ils reviennent en mars et avril.

Tout le littoral occidental de la Scandinavie est peuplé d'oiseaux innombrables, mais nulle part ils ne sont aussi nombreux que du côté des îles Lofoten. C'est aussi dans cette région que se rencontre le précieux *eider*. Cet oiseau s'attache assez volontiers à l'homme. Depuis une vingtaine d'années sa chasse est absolument interdite et il s'est beaucoup multiplié. Il habite certaines îles basses, où son nid et ses œufs sont l'objet d'une exploitation régulière.

Parmi les habitants des mers, les principaux sont les phoques communs

[1] Broch, *La Norvége et le peuple norvégien*, 1878.

(*Ph. vitulina*), qui sont regardés comme nuisibles. On les rencontre dans tous les golfes de Norvége. Dans le golfe de Bothnie, on chasse le phoque gris (*Halichœrus gripus*), chasse pénible et dangereuse, mais qu'on dit très-attrayante.

La baleine (*Balanopter sibaldi* et *Balanopteria musculus*) fréquente les côtes du nord de la Norvége (Finmark), et on la chasse depuis quelques années; mais elle est très-sauvage : on la pêche à coups de canon. Les balles explosives qu'on lui envoie ainsi la tuent presque instantanément.

Les poissons des lacs de Suède sont la *perche*, le *sandre*, le *brochet*, la *brême*, la *lotte*, l'*anguille*, etc. Les lacs du nord contiennent en outre plusieurs *lavarets*.

Le *saumon* est très-abondant dans les rivières de la Suède du nord, et on en exporte de grandes quantités; on le trouve aussi dans les rivières et sur les côtes de l'ouest. En Norvége, il se rencontre dans toutes les rivières et dans les fiords, mais on lui faisait une chasse trop ardente, et la loi a dû intervenir en sa faveur. La *truite saumonnée* se rencontre souvent en Norvége.

Les poissons de mer sont surtout la *morue* et le *hareng* dont on pêche d'énormes quantités. Le foie des morues sert à préparer l'huile de foie de morue médicinale, qu'on distille au bain-marie, ou qu'on décante simplement suivant le soin qu'on y met. Le résidu sert à préparer de l'huile pour les tanneries, et une espèce d'engrais ressemblant à du charbon. Un millier de morues produit 300 litres de foie d'où on extrait 100 à 150 litres d'huile. L'huile de foie de morue claire est envoyée en Hollande et en Allemagne ; la brune est en outre expédiée en Angleterre. En moyenne, on pêche 20 millions de morues par an à Lofoten. L'année 1877 a produit 30 millions, mais elle a été exceptionnelle.

On pêche encore sur la côte occidentale l'*esprot* ou anchois ; le *maquereau*, le *merlan*, la *lingue*, le *brosme*, l'*égrefin*, etc., enfin une sorte de sole (*Pleronectus hypoglossus*) dont on fait une grande consommation. Le *pèlerin*, squale de 12 et 15 mètres de long qui se pêchait avec un harpon comme la baleine, a disparu des côtes de Norvége depuis 1830, mais on pêche encore le *Squalus œnthias* et le *Scymnus borealis*, que l'on recherche pour en avoir le foie.

Le *homard* est très-répandu dans les fiords de Norvége ; on en exporte chaque année 1 million ou 1 million 1/2 de pièces en Angleterre. Les *huîtres* sont au contraire assez rares tant en Suède qu'en Norvége.

Démographie. Dans cette seconde partie de notre étude, nous serons obligé d'étudier successivement les deux nations de la presqu'île scandinave. Les documents statistiques sont en effet trop différents pour être confondus : quelquefois même nous aurons peine à les comparer.

Suède. La Suède peut s'enorgueillir d'avoir senti, la première en Europe, la nécessité de recensements bien faits, et du premier coup elle a fait des recensements par âges. Nous verrons que l'ancienneté de ces documents, extrêmement précieuse pour la démographie, a permis à M. Berg, le vénérable directeur de la statistique de Suède, de découvrir une des lois les plus curieuses qui régissent le développement des populations.

État de la population. Le tableau suivant donnera une idée du développement qu'a pris la population suédoise depuis le milieu du siècle dernier.

POPULATIONS RECENSÉES EN SUÈDE

ÉPOQUES.	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.	POUR 1000 FEMMES COMBIEN D'HOMMES.
1751	840,620	945,107	1,785,727	889
1772	967,974	1,057,063	2,025,037	915
1790	1,032,534	1,125,698	2,158,232	918
1810	1,134,008	1,243,843	2,377,851	913
1830	1,390,921	1,497,161	2,888,082	928,5
1850	1,687,248	1,795,293	3,482,541	940
1860	1,874,399	1,385,329	3,859,728	944
1870	2,016,653	2,151,872	4,168,525	936

Densité. La densité actuelle (1875) de la population suédoise est de 9,9 habitants par kilomètre carré ; ce nombre paraîtrait bien faible, si nous n'avions vu que 44 pour 100 de ce pays est constitué soit par des lacs, soit par des rochers nus et impropres à toute espèce d'emploi. Si l'on déduisait du calcul ces immenses espaces, qui, loin de contribuer au développement de la population, ne font que lui nuire, on trouverait une densité de 17,7 assez considérable pour un pays de forêts. Enfin, si, par un calcul d'ailleurs contestable, nous ne considérions en Suède que sa partie vraiment utilisable, c'est-à-dire ses terres cultivables et ses prairies (les deux ensemble ne constituent pas seulement la dixième partie du territoire), nous trouverions 107,5 habitants par kilomètre carré. Mais ce calcul est évidemment médiocre, puisque les forêts sont une des richesses de la Suède et fournissent la subsistance d'un certain nombre de bûcherons, de marins pour transporter le bois, etc. Les lacs donnent du poisson à quelques habitants, etc.

La densité de la population était au siècle dernier de 4 habitants seulement au kilomètre carré en 1751, elle s'est maintenue à 5 jusqu'en 1810. Elle était de 6 en 1825, et de 8 en 1850. Lorsque l'on étudie la densité de la population suédoise par provinces, on voit de suite que la moyenne de 10 habitants par kilomètre carré est tout à fait artificielle. En réalité, elle ne représente la densité d'aucune des provinces de Suède. On peut diviser ce territoire en deux parties : l'une, formée par le Norrland et par la Dalécarlie, est située au nord d'Upsal : sa densité est de 6 à 9 en Dalécarlie et dans les gouvernements voisins des côtes ; elle est de 1 à 2 dans le nord. L'autre partie de la Suède, située au sud d'Upsal, contient la Gothie et la Suède propre (moins la Dalécarlie) ; la population n'y est jamais moindre de 18 habitants au kilomètre carré (sur le plateau austral de Smaaland) ; et dans les autres gouvernements, elle est d'ordinaire de 30 habitants environ par kilomètre carré. En Scanie, cette proportion s'élève à 50 et à 71 ; ce dernier chiffre, qui est maximum en Suède, est presque exactement la moyenne de la France.

Telle est la distribution de la population parmi les différentes provinces de Suède, pour l'année 1875. Les différentes provinces présentaient entre elles à peu près les mêmes différences au milieu du siècle dernier, c'est-à-dire que l'accroissement ne s'est pas très-inégalement réparti entre elles.

Accroissement de la population suédoise. Notre tableau montre assez les progrès que la nation suédoise a faits depuis le milieu du siècle dernier où cet immense pays contenait moins d'habitants que n'en a aujourd'hui la ville de

Paris. La nation, qui sous Gustave Adolphe eut une si grande influence sur la carte politique de l'Europe, était moins nombreuse encore.

L'accroissement de la population suédoise a nécessairement varié beaucoup dans le cours de son histoire. La qualité des récoltes, l'histoire militaire et politique de ce pays, ont eu comme toujours la principale influence sur ces variations. Nous reviendrons sur chacune d'elles.

Notre tableau donne la moyenne annuelle de l'accroissement de fait (d'après les recensements) et de l'accroissement physiologique (excès des naissances sur les décès) tels qu'on les trouvera définis à l'article FRANCE (p. 418) depuis le milieu du siècle dernier.

ACCROISSEMENT MOYEN ANNUEL SUR 1000 HABITANTS

	Accroissement de fait.	Accroissement physiologique.
1751—1760	7,37	8,7
1761—1770	7,25	6,7
1771—1780	4,32	4,1
1781—1790	1,89	4,4
1791—1800	8,76	8,0
1801—1810	1,30	2,9
1811—1820	8,00	7,5
1821—1830	11,74	11,0
1831—1840	8,68	8,7
1841—1850	10,95	10,5
1851—1860	10,83	11,1
1861—1870	8,00	11,3
1871—1875	5,15	»

Nous verrons, en étudiant la natalité, quelles sont les causes qui ont diminué ou augmenté l'accroissement dans chacune de ces périodes. On remarquera qu'en 1861-1870 l'accroissement physiologique l'emporte très-notablement sur l'accroissement de fait. C'est sur les années 1868 et 1869 que cette différence porte tout entière, les récoltes médiocres de 1866 et 1867 ayant déterminé à ce moment une forte émigration en Amérique dont nous aurons à reparler plus tard. Depuis la funeste période 1795-1810 jamais l'accroissement n'avait été si faible.

Si nous entrons dans plus de détails et que nous étudiions l'accroissement par provinces, nous trouvons justement ce que nous avions vu en Finlande, c'est que ce sont les provinces du nord (celles qui sont les moins peuplées de toutes) dont l'accroissement a été le plus considérable. Depuis 1816 jusqu'en 1855, la Vestrobothnie a gagné plus de 1176 pour 1000 ; elle a plus que doublé ; l'accroissement moyen de la Suède entière a été pendant la même période de 476 pour 1000. La Bothnie du nord a gagné 771 pour 1000 ; le Jemtland, province boisée située au pied des Alpes scandinaves sous le 63e degré, a gagné 600 pour 1000, et la Wester-Norrlands (ancienne Angermanie) 706 pour 1000. L'accroissement considérable de ces provinces septentrionales s'est pourtant ralenti singulièrement en 1830-1840. Pendant toutes les autres années, il est resté considérable.

L'accroissement au contraire a toujours été restreint dans les provinces qui entourent le lac Mälar : l'Upland (13 pour 1000 en 1816-1855), la Westmanland (180 pour 1000) et la Sudermanie (242). Ces provinces ne présentent encore aujourd'hui qu'une densité assez médiocre.

L'accroissement, dans le reste de la Suède, s'est rapproché plus ou moins de la moyenne. La Dalécarlie, contrée forestière qui rappelle assez les provinces du nord, est pourtant restée au-dessous ; au contraire, les fertiles pro-

vinces de Scanie situées tout au sud de la péninsule se sont accrues plus vite que la moyenne.

Un diagramme exposé à Paris en 1878 par le bureau de statistique de Suède montre graphiquement quel a été le développement de la population suédoise. Ce diagramme remarquable a en outre un intérêt général : il donne un moyen de prédire à l'avance, avec une très-petite erreur, les résultats d'un recensement par âges, le nombre des naissances et celui des mariages.

L'idée qui a permis d'arriver à cet étonnant résultat est bien simple. On sait que les pays scandinaves ont sur les autres nations de l'Europe l'avantage de posséder des recensements par âges depuis plus d'un siècle (nous n'en avons en France que depuis 1851). M. Berg a eu l'idée ingénieuse de représenter par un diagramme le résultat de ces différents recensements, et il s'est trouvé que la simple traduction des chiffres absolus en grandeurs figurées a révélé, avec évidence, des lois d'une simplicité et d'une constance remarquables.

Voici les principes du diagramme construit par M. Berg. Il consacre à chaque période quinquennale, soit la période 1795-1800, une colonne large de quelques centimètres, et il prend une hauteur proportionnelle au nombre des naissances qui ont eu lieu pendant cet intervalle. Il y prend de même une hauteur proportionnelle aux enfants de 0 à 5 ans dénoncés par le recensement. Cette hauteur est nécessairement moins grande que la précédente. Une troisième ligne, tracée à une hauteur moins élevée encore, indique par sa situation le nombre des enfants de 5 à 10 ans, et ainsi de suite, chaque ligne transversale indiquant par sa hauteur le nombre des individus d'un âge donné ; la plus petite de ces hauteurs indique le nombre des centenaires.

La composition par âges de la population à chaque recensement est représentée d'une manière analogue par des lignes prises à différentes hauteurs dans une colonne verticale, et toutes ces colonnes verticales sont juxtaposées. Cette juxtaposition permet d'étudier l'histoire d'une génération née pendant une période donnée ; on n'a qu'à la suivre d'une colonne à l'autre. C'est là qu'est tout l'intérêt du tableau.

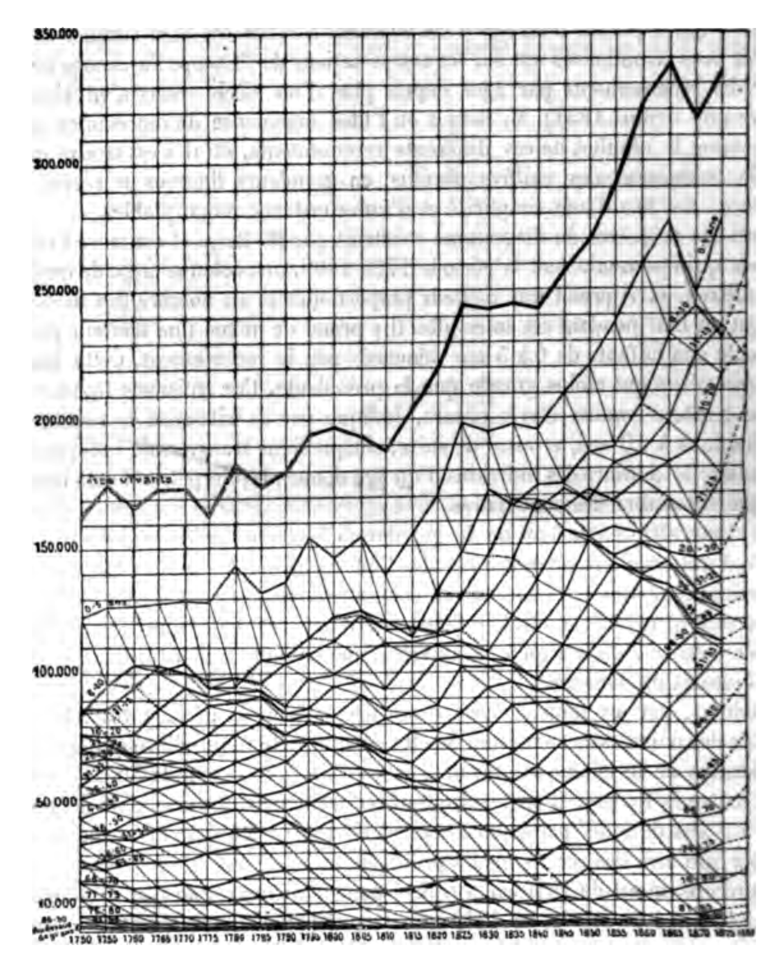
Étudions, par exemple, la génération née pendant la période 1795-1800. Le nombre des naissances survenues à cette époque a été moins élevé que les années précédentes ne le laissaient prévoir à cause d'une guerre que la Suède soutenait alors contre la Russie. Il en résulte tout naturellement que le nombre des enfants de 0 à 5 ans dénoncé par le recensement de 1800 a été également moins considérable que lors des recensements précédents.

Au recensement de 1810 on a trouvé pour la même raison peu d'enfants âgés de 5 à 10 ans ; de même, en 1815 on a trouvé peu d'enfants de 10 à 15 ans ; et ainsi de suite, cette génération née en 1795-1800 continue dans la suite des âges à être relativement peu nombreuse.

Ce que je viens de dire de cette génération sacrifiée, il faut le répéter pour celle des périodes 1800-1805 et 1805-1810, car la guerre a été fort longue ; pendant quinze ans, elle a lourdement pesé sur la population suédoise, et a restreint le nombre de ses naissances. Après 1810, au contraire, et jusqu'en 1825, le nombre des naissances augmente régulièrement.

Reportons-nous maintenant au moment où les rares enfants nés pendant cette période malheureuse, 1795-1810, ont atteint l'âge de la reproduction, c'est-à-dire l'âge de trente ans ; ce sera en 1825-1840. Étant peu nombreux, ils auront peu d'enfants, et en effet l'accroissement régulier que nous avions constaté dans

le nombre des naissances s'arrête brusquement à cette époque, et fait place à une diminution notable. Au contraire, après 1840, le nombre des adultes augmentant, le nombre des naissances augmente et reprend son accroissement aussi normal. C'est ainsi qu'une guerre qui a eu lieu au commencement du siècle, et dont les conséquences économiques sont depuis longtemps effacées, influe au contraire sur la population longtemps après qu'elle a fait place à la paix.



Composition par âges de la population masculine lors de chacun des recensements exécutés en Suède (1750-1875).

Mais ce n'est pas tout : suivons en effet les enfants nés pendant cette période 1825-1840. Ils sont peu nombreux, donc ceux qui leur survivront dans les recensements suivants seront peu nombreux aussi. Suivons-les jusqu'à l'âge de reproduction à trente ans, c'est-à-dire en 1855-1870, nous trouverons qu'encore à cette époque ils sont moins nombreux que ne l'étaient les adultes de même âge aux recensements précédents. Qu'en résulte-t-il ? C'est que les naissances aussi sont moins nombreuses, et, en effet, la ligne qui les représente subit

pendant cette période, et surtout en 1860-1870, un déclin très-prononcé, quoiqu'un peu moins marqué peut-être qu'en 1825-1840.

Certes, si quelqu'un eût avancé que c'était à cause d'une guerre datant d'un demi-siècle, et depuis longtemps oubliée, que les naissances ont diminué en Suède en 1860-1870, personne n'eût ajouté foi à une assertion aussi paradoxale. C'est pourtant ce qui résulte avec évidence du tableau que nous avons brièvement analysé.

La logique des faits et leur parfaite régularité permettent d'affirmer avec assurance que le nombre des naissances qui s'est déjà relevé depuis 1870 continuera, à moins d'une guerre, ou d'une disette, à progresser jusqu'en 1890, et qu'à cette époque son accroissement s'arrêtera pendant quelque temps, ou du moins cessera d'être aussi rapide. La régularité parfaite des lignes de ce tableau invite aussi à croire qu'il n'y aurait qu'à se guider sur elles pour annoncer sans erreur notable quelle sera la composition par âge de la population en 1880 ou en 1885. Il permet donc de prévoir l'avenir. Enfin, il explique avec évidence un phénomène qui paraît souvent paradoxal : c'est que la population d'un âge donné, soit de 15 à 20 ans, puisse parfois être supérieur à celle de l'âge précédent.

Ce fait surprend toujours, car il est logique que les plus jeunes soient plus nombreux que leurs aînés, puisque la mort a moissonné ceux-ci pendant plus longtemps. Mais notre tableau montre comment le contraire peut se rencontrer. Par exemple, en 1840, les adultes de 15 à 20 ans étaient nombreux parce qu'ils étaient nés pendant la période de 1820-1825, où la natalité était élevée. Au contraire, les enfants de 10 à 15 ans étaient peu nombreux, parce qu'ils étaient nés en 1825-1830, où le chiffre des naissances avait baissé à cause du petit nombre d'adultes existant à cette époque (ces adultes, on s'en souvient, étaient nés pendant la période 1795-1800). Eh bien, la différence entre le nombre des naissances de 1820-1825 et celui de 1825-1830 est telle que, quinze ans après, en 1840, et même en 1845, nous voyons la génération produite par l'une dépasser celle de l'autre, même en nombres absolus !

Le tableau du bureau de statistique de Suède offre donc le plus vif intérêt. Il montre l'inaltérable constance des lois démographiques ; telle est leur invariabilité qu'elles permettent d'annoncer même les résultats si complexes que nous regardions comme le secret de l'avenir.

Population par habitats. Un peu plus du dixième de la population suédoise (12,9 pour 100 en 1870) habite dans des villes ou dans des lieux ainsi qualifiés. Cette proportion a augmenté légèrement depuis 1805 (9,6 pour 100). Longtemps cette faible proportion était restée stationnaire ; depuis 1850, elle a d'abord augmenté lentement, puis un peu plus vite. C'est ce qu'indiquent les chiffres suivants :

SUR 1000 HABITANTS COMBIEN DE CITADINS ?

Le 31 décembre	1805	96,1
—	1810	93,7
—	1820	98,2
—	1830	97,3
—	1840	96,7
—	1850	100,9
—	1860	112,6
—	1870	129,5
—	1875	140,0

Les provinces qui contiennent le plus de citadins étaieut en 1860 : Gotembourg (212), Malmöhus en Scanie (157), Bleckinge (191), tous pays situés au

sud et sur la côte; d'autres provinces situées dans les mêmes conditions, telles que Halland (78) ou Christianstad (42), n'ont que peu de citadins. Les provinces voisines de Stockholm en ont un nombre moyen. Il y a fort peu de villes dans le nord. Les mêmes différences subsistent depuis 1805.

Les chiffres suivants montrent que les villes suédoises sont rarement bien considérables :

POPULATION TOTALE DE QUELQUES VILLES SUÉDOISES (1875)

		Habitants.
Stockholm		152,600
Göteberg (en français Gotembourg)		66,600
Malmö		32,150
Norrköping		26,500
Gèfle		17,000
Karlskrona		16,900
Jönköping		13,150
Upsal		12,600
20 autres villes	de 5 à	12,000
27 —	de 5 à	2,000
35 —	moins de	2,000

Soit, en tout, 613 500 habitants des villes, nombre qu'on doit regarder plutôt comme un maximum, car un bon nombre de ces villes ne seraient regardées en France que comme de simples villages. C'est à cette population que se rapportent les chiffres que nous donnons dans la présente étude sous la rubrique de *citadins*.

Rapport des sexes aux différents âges. Le rapport des sexes est en Suède à peu de chose près ce qu'il est dans la plupart des États allemands, c'est-à-dire que les hommes y sont assez peu nombreux par rapport aux femmes.

Suivant une loi constante en démographie, cette différence était autrefois beaucoup plus grande qu'aujourd'hui. En 1751, époque du premier dénombrement, il n'y avait que 889 hommes pour 1000 femmes[1]. Peu à peu, la *restauration des hommes* s'est produite si bien qu'en 1790 il y avait déjà 918 hommes pour 1000 femmes. Mais alors une série de malheurs ont fondu sur la Suède. La désastreuse guerre qui devait se terminer par le traité d'Aabo et la perte de la Finlande réduit en 1810 le nombre des hommes à 913 pour 1000 femmes. La paix qui depuis 1815 n'a cessé de favoriser cette nation a permis à la restauration des hommes de poursuivre son cours. En 1860, leur nombre était de 944 pour 1000 femmes. Les famines dont la Suède a souffert en 1866-1868 et l'émigration qui s'en est suivie ont rabaissé ce rapport à 936 en 1870, mais en 1875 il est revenu à 943.

Si nous étudions cette restauration des hommes par grands groupes d'âges, depuis 1750, voici ce que nous trouvons : ce mouvement paraît marqué à tous les âges, mais c'est surtout à l'âge adulte qu'il se fait sentir.

Considérons d'abord les enfants au-dessous de seize ans : nous trouvons qu'au milieu du siècle dernier ils contenaient à peine un peu plus de filles que de garçons (environ 994 garçons pour 1000 filles, rapport qui se maintient à peu près jusqu'à la période 1770-1780 où il s'abaisse à 988, pour remonter ensuite, au point que pendant toute la funeste période 1790-1810 les garçons à cet âge sont un peu plus nombreux que les filles).

A partir du commencement du siècle jusqu'en 1865, la restauration des mâles à cet âge n'a cessé de se faire très-régulièrement, mais aussi très-lente-

[1] Nous avons dit (art. RUSSIE) pourquoi nous préférons ce rapport au rapport inverse.

ment, puisqu'en 1864 il était de 1014 garçons pour 1000 filles. Après un léger abaissement pendant les années de disette et d'émigrations 1865-1869, il s'est relevé jusqu'à atteindre 1020 en 1875. Comparons ce dernier rapport à celui de 1750-1755, nous trouvons qu'en un siècle et quart les petits garçons se sont accrus par rapport aux petites filles dans le rapport de 1026 pour 1000.

Parmi les adultes (de 16 à 60 ans), nous trouvons en 1750 une inégalité profonde entre les deux sexes (876 hommes seulement pour 1000 femmes). Ce rapport commence par s'élever rapidement, mais les années de guerre et d'épidémie 1757-1762 le font redescendre jusqu'à 860 en 1760. A partir de cette époque, la restauration des hommes se poursuit régulièrement; leur proportion est de 921 en 1795; et si les malheurs des années suivantes font descendre ce rapport à 885 en 1810, ce retard est vite rattrapé. Les hommes regagnent le terrain qu'ils ont perdu jusqu'en 1864, où leur proportion atteint 947. La disette des années suivantes, et surtout l'émigration, ont eu pour effet nécessaire de diminuer considérablement le nombre des hommes adultes; leur proportion a baissé jusqu'à 924 en 1870, et n'est encore en 1875 que de 931. Malgré cette dernière chute, si l'on compare les deux termes extrêmes de notre série, on trouve que, en un siècle et demi, les hommes adultes se sont accrus plus que les femmes dans le rapport de 1065 à 1000.

Nous insisterons peu sur le mouvement du rapport des sexes chez les vieillards au-dessus de soixante ans. En Suède, comme partout, les vieilles femmes sont beaucoup plus nombreuses que les hommes du même âge. Mais là aussi nous voyons que cette inégalité va s'effaçant sans cesse à mesure que le bien-être augmente. Mais ce mouvement se fait avec beaucoup plus d'irrégularité apparente. Cela vient de ce que le nombre des vieillards n'est pas très-influencé, comme celui des adultes, par les événements actuels, tandis qu'il l'est beaucoup par ceux du passé. Ainsi, lorsque nous voyons la restauration des hommes s'arrêter pour eux et même rétrograder pendant la période 1820-1855, ce n'est pas à cette heureuse époque qu'il en faut chercher la cause, c'est que la génération qui avait soixante ans en 1825 était précisément celle qui en avait eu trente en 1795, et qui avait été à cette époque moissonnée par la guerre.

En somme, nous voyons que le phénomène connu sous le nom de *restauration des hommes* se fait surtout sentir à l'âge adulte. Dans l'enfance, les naissances viennent rapidement réparer le mal causé par les douleurs du pays. Dans la vieillesse, l'influence du bien-être présent est souvent masquée par les malheurs du passé.

Le tableau suivant résume les principaux chiffres que nous venons de citer. On s'est appliqué à ne mettre autant que possible sous les yeux des lecteurs que les dates où la direction du mouvement change momentanément. Les chiffres des années que je ne cite pas, que j'ai sous les yeux, sont pour la plupart intermédiaires à ceux que je reproduis.

POUR 1000 FEMMES DE CHAQUE GROUPE D'AGES, COMBIEN D'HOMMES DES MÊMES AGES?

	De 0 à 15 ans.	De 16 à 60 ans.	De 60 ans à ∞.
1751—1755	994	880	663
1760	1020	860	674
1785	996	918	754
1810	999	890	757
1835	1005	929	704
1860	1011	941	729
1870	1014	924	742
1875	1020	931	756

Population par langues parlées. Je n'ai pas à caractériser ici la langue suédoise; chacun sait que le groupe des quatre langues (ou plutôt dialectes, car elles se ressemblent beaucoup) scandinaves (suédois, danois, vieux norvégien, islandais) se rattache aux langues germaniques. Mais les langues scandinaves sont plus analytiques que l'allemand; autrement dit, leur grammaire est, dans sa généralité, moins compliquée[1]. Un grand nombre de mots scandinaves ressemblent aux mots anglais correspondants.

On peut dire encore de cette langue qu'elle est sonore et plus agréable à une oreille latine que les autres langues germaniques.

Le suédois et ses dialectes (dalécarlien, gotlandais, scanien), qui lui ressemblent beaucoup, sont parlés presque partout en Suède. Cependant deux autres langues sont parlées sur son territoire par deux groupes peu nombreux vivant en Bothnie. C'est le *lapon* et le *finnois*.

Voici quelle est la répartition des Lapons sur le territoire suédois :

NOMBRE ABSOLU DES LAPONS VIVANT EN SUÈDE (1870)

	ENFANTS DE MOINS DE 10 ANS.		POPULATION AGÉE DE PLUS DE 10 ANS.		TOTAL.
	Mas.	Fém.	Mas.	Fém.	
Norrbothnie	455	429	1685	1691	4260
Vestrobothnie	126	169	572	625	1492
Jemtland	60	71	302	367	800
Angermanie	14	10	78	57	149
TOTAL	655	679	2637	2740	6711

En 1825, le nombre des Lapons de Suède était de 6059, nombre presque égal à celui que nous venons de trouver; dans l'intervalle il paraît avoir peu varié.

Les Finnois sont bien plus nombreux. On en compte 14 932 qui habitent presque tous (14 016) la Norrbothnie, qui est contiguë au grand duché de Finlande.

Enfin, on a noté en Suède 1836 Juifs et 70 Tziganes.

Sur les 12 000 étrangers qui habitent la Suède, environ 7400 appartiennent par parties à peu près égales à l'une des trois autres nations scandinaves (Danemark, Norvége, Finlande), et ne sont, pour ainsi dire, pas des étrangers. On a compté en outre 3000 Allemands, 800 Russes...., 122 Français, etc.

Caractères physiques. On sait que les Suédois sont en grande majorité blonds, au teint clair, cheveux lisses, les yeux bleus ou gris. Cependant on rencontre encore des bruns, quoiqu'ils passent pour être plus rares en Suède qu'en aucun autre pays. Je regrette de ne savoir en quelle proportion.

La taille des Suédois est élevée. Voici à ce sujet quelques chiffres déduits de l'examen des conscrits en 1875[2]; ils reposent sur 25 492 mesures :

[1] On sait qu'on appelle *synthétiques* les langues munies de cas et de temps nombreux. Ainsi le français, dans lequel les cas sont remplacés par des prépositions, et où les temps sont le plus souvent composés, est moins synthétique ou plus *analytique* que le latin, qui lui-même est plus analytique que le sanskrit. L'anglais est plus analytique encore que le français. Toutes les langues modernes sont plus ou moins analytiques. L'allemand au contraire est presque synthétique, ce qui doit être regardé comme une infériorité.

[2] ELIS SIDENBLADH, *Exposé statistique sur la Suède*, 1878 (Exposit. de Paris).

SUR 1000 CONSCRITS, COMBIEN DE CHAQUE TAILLE (1875)?

1m,455	0,3
1m,485	1,2
1m,514	3,8
1m,544	13,4
1m,573	35,8
1m,603	77,0
1m,633	140,1
1m,663	180,0
1m,685	Moyenne.
1m,692	190,7
1m,722	160,4
1m,752	100,9
1m,781	59
1m,811	26
1m,841	8
1m,870	2,6
1m,900	0,7
1m,930	0,1
Total	1000,0

Le recrutement de 1876 a produit à peu près les mêmes résultats.

« Les mesures auxquelles ont été soumises les recrues de la milice ont établi en outre le fait remarquable que leur taille est plus élevée que jadis, et que cette augmentation comporte 18 millimètres pour les trente-cinq dernières années. On serait peut-être autorisé à y voir une preuve du développement économique du pays qui a fourni aux classes laborieuses les avantages d'une alimentation plus substantielle. »

Population par religions. La Suède est entièrement luthérienne. En dehors de cette religion, on ne trouve que les Juifs déjà indiqués, quelques sectes protestantes et 500 catholiques.

Population par professions. La statistique suédoise relève les professions en distinguant soigneusement : les patrons, les ouvriers, les domestiques, les membres de la famille qui vivent de la profession indiquée. Malheureusement, elle ne distingue pas les âges, et nous savons que cette donnée est extrêmement nécessaire, certaines professions ne s'exerçant jamais à certains âges, et de plus, lorsqu'on veut entreprendre l'utile étude des mouvements de population par professions, on s'aperçoit que, faute de la distinction des âges, on ne peut rien faire de bon.

Les professions agricoles font vivre, directement ou indirectement, comme on voit, un peu plus de la moitié de la population suédoise, qui par conséquent est beaucoup moins agricole que celle de la Finlande, et même que celle de certaines parties de l'Allemagne. La Suède est, sous ce rapport, assez comparable à la France, quoique la France compte proportionnellement un peu moins d'agriculteurs.

Un dixième de la population suédoise se consacre à l'industrie (non compris les transports), et près du quart de la population rentre dans cette catégorie confuse de professions mal définies qu'on pourrait peut-être réunir plus exactement sous le nom de *professions parasites*.

On remarquera que les professions maritimes (en réunissant les pêcheurs et les autres marins) ne font vivre que 16 ou 17 habitants sur 1000.

Si nous étudions la répartition des professions sur le territoire suédois, nous trouvons que, d'une façon générale, elles se distribuent assez uniformément entre les différentes provinces. C'est surtout dans le centre de la Suède, dans les gouvernements qui entourent le lac Mælar, que se rencontrent les professions

PROFESSIONS.	NOMBRES ABSOLUS (1870)								SUR 1000 HABITANTS DE TOUT AGE ET DE TOUT SEXE COMBIEN VIVENT DE CHAQUE PROFESSION (1870).		
	PERSONNES PRINCIPALES.		AIDES.		DOMESTIQUES.		AUTRES MEMBRES DE LA FAMILLE.				
	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	2 sexes.
I. — *Professions agricoles.*											
Agriculteurs	414,456	35,290	166,962	141,463	110,492	127,715	434,492	827,071	270,22	270,96	541,18
Forestiers, scieurs, gardes	510	1	4,181	1	591	994	6,392	10,511	2,87	2,76	5,63
Pêcheurs	5,824	109	2,115	1,783	260	498	4,801	10,094	3,12	3,00	6,12
Lapons, pêcheurs et chasseurs	992	206	525	488	40	68	826	1,739	0,57	0,60	1,17
Total									276,78	277,32	554,10
II. — *Mines, usines, industries.*											
Mineurs	1,517	20	14,961	36	582	3,695	15,818	27,674	7,88	7,55	15,43
Manufactures de métaux	9,060	55	8,263	79	634	1,594	15,099	25,864	7,45	6,13	13,58
Bâtiment et mobilier	17,412	56	10,755	63	560	2,985	21,647	40,899	12,08	10,56	22,64
Habillement	24,972	5,218	9,271	150	1,145	3,154	26,313	48,047	14,80	13,57	28,37
Autres industries	8,770	494	12,942	2,950	1,265	5,505	15,797	29,094	9,31	9,12	18,43
Total									51,52	46,93	98,45
III. — *Commerce, navigation, transport.*											
Commerce	10,187	1,467	6,104	386	2,374	10,527	9,370	18,777	6,72	7,48	14,20
Chemins de fer, télégraphe, postes, canaux, etc.	5,079	20	»	»	158	897	5,440	10,066	2,57	2,63	5,20
Marins	4,352	»	15,325	24	151	1,368	7,358	15,525	6,03	4,01	10,04
Autres professions	2,480	521	1,621	357	424	3,150	2,865	5,802	1,77	2,35	4,12
Total									17,09	16,47	33,56
IV. — *Administration, force publique.*											
Pasteurs évangéliques	2,508	»	2,814	12	2,285	5,657	5,381	10,706	3,11	3,93	7,04
Administration	5,951	80	3,579	85	1,227	6,543	7,329	14,736	4,34	5,15	9,49
Armée : soldats et matelots	41,066	»	17	5	1,096	3,988	36,842	65,182	18,96	16,59	35,55
Total									26,41	25,67	52,08
V. — *Enseignements, arts et lettres.*											
Professeurs, instituteurs, etc.	5,137	1,718	»	»	208	2,227	4,359	8,050	2,33	2,89	5,22
Lettrés, savants et artistes	1,481	866	49	8	30	465	665	1,486	0,53	0,68	1,21
Total									2,86	3,57	6,43
VI. — *Service sanitaire.*	1,302	1,478	688	538	314	1,859	1,505	2,873	0,91	1,62	2,53
VII. — *Pensionnaires, ouvriers journaliers indigents.*											
Pensionnaires ayant exercé une profession, ou leurs veuves	27,521	35,887	»	»	900	8,909	40,742	70,091	16,50	32,38	48,97
Ouvriers sans [illegible] déterminée	[illegible]	6,254	»	»	146	1,661	62,287	119,427	34,41	30,54	64,95
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	»	[illegible]	21,724	[illegible]	[illegible]	[illegible]

industrielles. Elles sont aussi assez fréquentes dans les gouvernements situés sur les côtes de Gothie. Toutefois la province de Halland (64 industriels sur 1000 personnes) fait exception. Dans le Norrdland (sauf Gêfle), les professions industrielles sont peu répandues : l'agriculture fait vivre 650 environ pour 1000 de la population.

Population par âges. Notre tableau donne avec détail la composition de la population suédoise par âges. Nous n'y joindrons que peu de commentaires. Remarquons pourtant que les Suédois comptent beaucoup plus d'enfants que les Français (335,7 enfants de 0 à 15 ans, au lieu de 270 en France); mais on sait que la France est, de tous les pays de l'Europe, celui qui possède le moins d'enfants et le plus de vieillards. Au contraire, si nous comparons la Suède à des pays plus voisins d'elle et plus semblables, nous voyons qu'elle a un peu moins d'enfants que la Finlande (qui en a 360 sur 1000 P), et qu'elle a aussi moins de vieillards (86 au lieu de 95 en Finlande).

Si maintenant nous étudions la composition par âges de la population suédoise dans le cours des âges, nous assistons à un spectacle assez singulier et qui, par exemple, ne serait certainement pas celui auquel nous ferait assister la France, si nous pouvions ainsi suivre pas à pas l'histoire de sa population depuis le milieu du siècle dernier : c'est l'étonnante fixité des rapports que nous venons de mentionner.

Depuis 1751, nous observons presque régulièrement ce rapport de 330 enfants environ sur 1000 habitants. Les variations qui ont eu lieu de 1780 à 1835 (minimum 318; maximum 352) n'ont pas été très-considérables, et ce sont les seules un peu importantes que l'on rencontre.

On sait qu'assurément il n'en est pas de même en France, et que des indices sûrs montrent que la population enfantine va sans cesse diminuant depuis le commencement du siècle. La négligence de notre administration pendant la première moitié du siècle fait qu'il est difficile de savoir au juste de combien, mais cette diminution pour être difficile à évaluer n'en est pas moins certaine.

Au contraire, la population des vieillards n'augmente pas en Suède proportionnellement au reste de la population. Leur diminution relative est d'ailleurs très-lente; on pense qu'elle a fait place à une certaine augmentation depuis 1870.

De plus longs commentaires sont inutiles. Le lecteur qui voudra étudier la composition de la population suédoise n'a qu'à suivre son développement sur l'admirable tableau que nous avons emprunté p. 739 au Bureau royal de statistique de Suède. Il y verra à la fois les effets et leurs causes.

Ce tableau nous dispense d'allonger la liste des années qui suivent. Elles suffiront sans doute pour justifier les conclusions que nous venons de formuler.

SUR 1000 HABITANTS, COMBIEN D'INDIVIDUS DE CHAQUE GROUPE D'AGES?

	De 0 à 15 ans.	De 16 à 60 ans.	De 60-∞.
1750.	336,4	563,4	100,2
1760.	342,6	566,7	90,7
1785.	312,9	599,9	87,2
1810.	318,3	596,9	84,8
1835.	352,1	569,4	78,5
1860.	335,1	582,8	82,1
1870.	340,5	577,2	82,3
1875.	335,7	578,5	85,8

Population par âges et par états civils. En 1870, la Suède a inauguré[1] une enquête qu'on était surpris de ne pas voir dans ses excellentes publications : c'est l'étude de sa population par âges et suivant l'état civil. Cette donnée précieuse nous permettra de calculer ses mouvements de population avec la rigueur qu'exige une bonne méthode. Malheureusement nous n'avons qu'un recensement pour nous guider dans cette étude, nous ne saurions donc évaluer la population par âges et par états civils pour les années un peu éloignées de celle où fut fait le recensement : ce serait trop nous exposer à l'erreur. Cette considération nous a détourné d'en faire le calcul pour chaque province de Suède comme nous aurions aimé à le faire. Il faut attendre le recensement de 1880 pour pouvoir se lancer avec succès dans une telle entreprise.

L'importance de ce document que nous utiliserons dans tous nos calculs nous engage à publier les chiffres absolus. Ils se rapportent à toute la Suède[2].

POPULATION PAR GRANDS GROUPES D'AGES ET SUIVANT L'ÉTAT CIVIL (1870) ; NOMBRES ABSOLUS

AGES.	CÉLIBATAIRES		MARIÉS.		VEUFS.		DIVORCÉS.	
	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
0-15. . . .	714,398	704,951	»	»	»	»	»	»
15-30. . . .	429,086	413,530	64,114	99,712	844	1,727	28	97
30-45. . . .	85,076	104,357	286,044	291,560	8,482	19,824	269	481
45-60. . . .	25,595	45,169	255,297	216,593	20,743	56,069	391	731
60-ω	9,467	19,967	93,409	74,621	42,936	101,787	178	328
Inconnus. . .	216	197	62	87	17	44	1	10
TOTAL . . .	1,263,838	1,288,171	678,926	682,573	73,022	179,451	867	1647

Ce petit tableau est fécond en renseignements importants. Outre qu'il nous donne le nombre de *mariables*, celui des femmes en âge et en position de faire des enfants, etc., il nous montre encore quelle est l'aptitude des Suédois à vivre de la vie de famille.

Nous pouvons en effet calculer le rapport suivant :

SUR 1000 HABITANTS DE CHAQUE SEXE ET DE PLUS DE 15 ANS, COMBIEN DE CHAQUE ÉTAT CIVIL ? (1870)

	Hommes.	Femmes.
Célibataires	422,0	403
Mariés	521,3	472
Veufs.	56,0	124
Divorcés.	0,7	1
Total	1000,0	1000

Ces nombres peuvent être comparés au tableau 1 de *Bretagne* (*Grande*) ; on verra (ce qu'il fallait attendre) que l'Angleterre possède plus de gens mariés et

[1] Les conseils publiés par mon père dans ce *Dictionnaire* n'ont pas été étrangers à cette heureuse innovation.

[2] Oserons-nous prier le Bureau royal de vouloir bien résumer en un seul tableau les détails qu'il livre pour chacun de ses 25 gouvernements ? Ce tableau indiquerait l'état civil par *groupes d'âges* et *pour l'ensemble de chaque gouvernement*. Il est malaisé de s'y retrouver autrement.

moins de célibataires que la Suède. Pourtant les différences paraissent moindres qu'on pouvait les attendre.

Le bureau de statistique a fait la même recherche sous une forme peu différente, mais plus applicable à la population suédoise où les mariages sont tardifs, et où, en fait, un homme et surtout une femme ne se marie jamais avant vingt ans : il a recherché combien sur 1000 individus âgés de vingt ans il y en avait de mariés depuis 1751, et il est arrivé ainsi à un résultat assez triste, c'est que le nombre des mariés allait sans cesse diminuant. Leur rapport à la population âgée de plus de vingt ans est en 1875 de 616 pour les hommes et de 548 pour les femmes. En 1751, ces chiffres étaient 711 et 585. Ainsi, à cette époque, il n'y avait pas les 3/10 des habitants qui vécussent hors mariage.

Depuis, ce rapport n'a cessé de s'abaisser régulièrement, et déjà il était descendu à 649 pour les hommes en 1805, et à 642 en 1820. Dans les périodes suivantes, il s'est momentanément relevé, mais pour tomber encore, au point de s'abaisser à 599 en 1855. Depuis 1860, il oscille entre 611 et 617.

Naturellement, les rapports des femmes mariées ont subi les mêmes variations. C'est ce que montre le tableau suivant :

POUR 1000 HABITANTS DE CHAQUE SEXE AU-DESSUS DE 20 ANS, COMBIEN SONT MARIÉS ?

	Hommes.	Femmes.
1751	711	585
1760	710	580
1785	653	579
1810	657	563
1835	655	579
1860	611	550
1870	612	541
1875	616	548

Nous verrons que cette rareté de plus en plus grande des ménages constitués est en rapport avec un abaissement de la nuptialité. Ce sont là des phénomènes bien dignes d'attirer les réflexions du législateur suédois.

Mouvements de population. Les mouvements de population de la Suède peuvent être étudiés comme ses recensements depuis le milieu du siècle dernier. Nous ne manquerons pas de faire cette revue rétrospective pour chacun d'eux.

Nuptialité[1]. La nuptialité actuelle de la Suède est une des plus faibles que l'on rencontre en Europe ; nous verrons qu'elle en est arrivée là par un mouvement de décroissance qui ne s'est démenti que depuis quatre ou cinq ans.

Si l'on calcule la nuptialité suédoise suivant la méthode ordinaire, que nous avons souvent blâmée, et qui consiste à comparer les mariages à l'ensemble de la population, on trouve que ce rapport ne s'élève en Suède qu'à 6,59, ce qui mettrait la Suède au point de vue de la nuptialité presque à la queue des nations de l'Europe. La Roumanie seule (6,1) viendrait encore après elle.

Mais on a vu à l'article Mariage, page 10, que ce rapport n'est pas suffisamment logique : puisque les enfants ne peuvent se marier, et que des gens qui sont déjà mariés peuvent difficilement recommencer ; il convient de ne pas les faire entrer dans un calcul où ils grossissent à tort le diviseur ; pour la même raison, il faut éliminer les vieillards de plus de soixante ans, même s'ils sont légalement mariables, parce qu'en fait ils ne se marient pas.

[1] Mon père a substitué ce mot à *matrimonialité* qu'il avait également créé, et qui avait été rapidement adopté, mais qu'il a trouvé peu euphonique. Le mot *nuptialité* a identiquement le même sens.

ANNÉES.	INDICATION DES ANNÉES DE GUERRE OU D'ÉPIDÉMIE.			ÉTAT DES RÉCOLTES.	NOMBRE DES VICTIMES DES ÉPIDÉMIES.	NUPTIALITÉ. MARIAGES POUR 1000 HOMMES DE 20 ANS À ω.	NUPTIALITÉ. MARIAGES POUR 1000 FEMMES DE 15 ANS À ω.	NATALITÉ. NAISSANCES VIVANTES SUR 1000 FEMMES DE 16 À 45 ANS.	MORTALITÉ. DÉCÈS POUR 1000 VIVANTS DE CHAQUE GROUPE D'AGE. 0-1.	0-10.	11-20.	21-30.	31-40.	41-50.	51-60.	61-ω.
1790. . . .	Guerre.	Typhus.	Variole.	IX.	17,301	29,9	23,2	130	208,6	53,5	8,7	12,7	15,3	20,7	28,4	77,5
1791. . . .	»	Typhus.	»	VIII.	»	39,3	30,5	140	187,5	46,1	5,7	8,5	11,5	17,3	26,7	81,4
1792. . . .	»	»	»	VI.	»	36,3	28,2	157	192,8	49,0	5,3	7,1	9,7	15,7	20,8	70,6
1793. . . .	»	»	»	VIII.	»	32,3	25,1	147	199,9	49,7	5,1	7,1	9,4	14,1	21,5	71,5
1794. . . .	»	»	»	VIII.	»	29,6	23,1	145	180,6	45,8	5,3	7,4	9,7	14,3	21,0	71,3
1795. . . .	»	Typhus.	Variole.	VIII.	11,750	27,5	21,4	137	202,4	51,4	5,6	8,5	11,3	17,2	26,7	90,3
1796. . . .	»	»	»	VI.	»	30,8	24,3	149	193,2	51,0	5,0	6,9	8,8	14,2	21,0	71,3
1797. . . .	»	»	»	VI.	»	30,7	23,7	149	195,8	46,7	4,6	6,9	9,7	14,0	21,8	71,6
1798. . . .	»	»	»	I.	»	30,2	23,3	145	185,7	42,5	5,2	7,5	9,8	14,0	21,0	73,0
1799. . . .	»	»	»	I.	»	26,8	20,6	138	190,7	44,1	4,9	7,9	10,9	15,9	24,3	85,5
1800. . . .	»	Typhus.	Variole.	I.	17,904	27,2	20,9	124	239,7	61,1	6,1	8,7	11,8	18,4	28,9	98,7
1801. . . .	»	Typhus.	Variole.	VI.	11,651	26,5	20,3	129	204,2	49,5	5,4	7,8	10,1	16,0	25,8	81,0
1802. . . .	»	Typhus.	»	VI.	5,654	28,6	21,9	137	182,3	42,1	5,0	7,3	9,5	14,0	24,9	79,6
1803. . . .	»	Typhus.	»	VIII.	6,235	29,9	25,0	136	184,3	41,8	5,4	7,8	9,9	14,5	25,4	77,6
1804. . . .	»	Typhus.	»	VI.	6,860	29,4	22,7	138	185,4	41,3	6,1	8,4	10,8	15,7	27,0	84,6
1805. . . .	Guerre	Typhus.	»	III à IV.	6,023	30,5	23,5	138	175,5	39,8	5,4	8,2	10,1	14,1	25,5	79,3
1806. . . .	Guerre.	Typhus.	»	VI.	7,179	29,3	22,6	133	229,5	52,3	6,3	9,3	11,1	15,2	26,4	81,2
1807. . . .	Guerre.	Typhus.	»	IV à V.	8,063	30,1	23,0	135	187,7	42,5	6,3	8,9	11,8	16,4	27,8	78,1
1808. . . .	Guerre.	Typhus.	Dysenterie.	III à IV.	23,986	29,9	22,7	131	219,7	57,8	11,1	14,4	16,5	21,7	34,8	101,9
1809. . . .	Guerre.	Typhus.	Dysenterie.	VIII.	32,674	28,9	21,7	114	232,0	62,6	12,9	16,3	21,1	29,3	46,0	112,8
1810. . . .	»	Typhus.	Dysenterie.	VIII.	18,201	40,0	29,8	141	192,7	57,5	8,8	10,7	14,8	20,2	34,2	97,4

1811. . . .	»	Typhus.	Dysenterie.	II à III.	14,654	39,6	29,5	150	193,9	54,1	7,5	10,2	14,1	19,3	30,6	85,8
1812. . . .	»	Typhus.	»	I à II.	8,038	33,8	26,2	143	203,6	51,4	6,3	10,1	15,0	22,1	34,8	100,6
1813. . . .	»	Typhus.	Dysenterie.	IV.	12,874	28,6	21,3	126	198,4	50,2	6,3	9,5	12,8	17,9	29,3	84,7
1814. . . .	»	Typhus.		VII.	5,555	27,6	20,7	132	195,1	48,6	5,9	8,3	10,9	14,8	24,8	76,3
1851. . . .	»	»	»	V.	»	27,1	20,9	135	152,1	35,1	4,5	6,9	9,8	14,7	23,3	72,6
1852. . . .	»	»	»	VII.	»	25,2	19,5	130	162,5	38,0	5,1	7,5	10,5	16,1	26,2	79,8
1853. . . .	»	»	Choléra.	V.	8,511	26,6	20,5	133	161,0	39,5	5,4	8,0	12,7	18,3	28,2	77,0
1854. . . .	»	»	»	VI.	»	28,3	23,0	142	126,2	33,9	4,8	6,6	9,6	13,6	22,1	66,5
1855. . . .	»	»	»	VII.	»	27,7	21,5	134	144,9	35,1	5,1	7,0	9,8	14,7	24,7	76,6
1856. . . .	»	»	»	V.	»	27,4	21,8	133	144,7	39,1	5,4	6,5	9,0	13,5	23,3	74,0
1857. . . .	»	»	Dysenterie.	VI.	12,730	28,5	22,2	138	165,4	53,7	9,2	9,2	11,7	16,5	25,6	77,1
1858. . . .	»	»	»	VII.	»	29,7	23,5	148	142,7	40,1	5,9	7,6	9,6	13,0	21,5	66,5
1859. . . .	»	»	»	VI.	»	30,4	23,8	149	143,1	37,0	5,3	7,0	9,5	12,4	20,0	60,7
1860. . . .	»	»	»	VI.	»	28,7	22,1	140	123,8	30,3	3,8	5,7	7,7	11,1	18,9	61,1
1861. . . .	»	»	»	IV à V.	»	26,8	20,9	140	137,3	33,0	3,8	5,5	7,7	11,5	19,8	62,4
1862. . . .	»	»	»	VII.	»	26,0	20,4	144	139,4	41,6	4,8	6,4	8,0	11,1	21,1	66,4
1863. . . .	»	»	»	VI.	»	26,7	21,0	146	132,6	36,5	4,3	5,9	7,4	10,6	18,3	61,7
1864. . . .	»	»	»	VII.	»	25,7	20,3	147	136,7	36,1	4,4	6,1	7,7	11,3	19,6	69,7
1865. . . .	»	»	»	V.	»	26,0	20,5	144	135,1	35,7	4,4	6,2	8,0	10,7	18,2	61,6
1866. . . .	»	»	»	VI.	»	24,8	19,5	146	126,9	33,6	5,0	7,3	9,3	12,7	19,9	64,6
1867. . . .	»	»	»	III.	»	22,6	17,8	137	140,1	30,4	4,2	6,4	8,2	12,0	20,7	75,7
1868. . . .	»	»	»	III.	»	20,3	15,9	122	168,4	34,9	4,6	7,0	8,7	12,8	21,6	74,1
1869. . . .	»	»	»	VII.	»	21,0	16,3	126	145,8	30,0	5,4	7,1	9,0	13,5	22,0	75,6
1870. . . .	»	»	»	VIII.	»	22,5	17,4	129	131,9	30,8	4,2	6,5	9,0	13,2	21,5	75,2
1871. . . .	»	»	»	VIII.	»	24,3	18,7	137	113,5	25,6	3,7	6,2	7,9	11,2	18,2	67,8
1872. . . .	»	»	»	VI.	»	26,1	20,2	136	128,3	26,4	3,6	6,1	7,6	10,1	16,6	57,8
1873. . . .	»	»	»	VII.	»	27,5	21,1	139	123,8	28,3	3,8	6,7	8,2	10,8	17,1	59,5
1874. . . .	»	»	»	VI.	»	27,4	20,9	139	146,7	34,5	4,7	8,4	10,3	12,7	19,0	66,0
1875. . . .	»	»	»	VI.	»	26,5	20,2	141	148,0	35,1	4,4	7,5	9,3	12,4	19,4	68,1

Malheureusement les dernières années sont les seules pour lesquelles les documents nous permettent d'user de nos méthodes ordinaires de calcul. Le recensement de 1870 est en effet le premier qui, en Suède, distingue à la fois l'âge et l'état civil. On trouve, d'après ce recensement, les chiffres suivants pour la période 1865-1875 :

	Mariages annuels.
Pour 1000 hommes mariables (célibataires et veufs de 15 à 60 ans). .	46,5
Pour 1000 femmes mariables (— — —). .	42,8
Pour 1000 mariables des deux sexes.	44,5

Tels sont les chiffres qui doivent figurer dans le tableau I de l'article MARIAGE. A l'époque où cet article a été écrit, il n'était pas possible de les calculer.

Si l'on compare ces nombres aux analogues que fournissent la plupart des nations européennes, on trouve que la Suède est une de celles où l'on se marie le moins. La Belgique et la Suisse offrent encore moins de mariages (mais leur infériorité cesserait d'être apparente, si nous comparions le nombre des mariages à l'ensemble de la population sans distinction de sexe ni d'âge, au lieu de ne nous attacher qu'aux seuls mariables.)

Nuptialité par provinces. Si nous considérons la nuptialité dans les différentes provinces de Suède (comparaison qui a été faite dans les *Ann. de démogr. internationale,* 1878), nous trouvons une distribution géographique très-facile à caractériser : les provinces du Norrland présentent une forte nuptialité qui semble valoir celle de l'Angleterre. Il paraît que dans ces solitudes la vie du célibataire est assez insupportable. Dans la Suède propre, la nuptialité est moindre; cependant, elle dépasse notablement la moyenne de l'ensemble du pays. Mais, en Gothie, la nuptialité est tout à fait insuffisante. Les riches gouvernements côtiers de Karlskrona, de Malmö et de Gotembourg, ont une nuptialité un peu moins faible que leurs voisins (il est remarquable que ces trois provinces sont les plus peuplées de la Suède); partout ailleurs en Gothie on trouve une nuptialité déplorablement faible.

Ainsi, en thèse générale, on peut dire qu'en Suède la nuptialité diminue assez régulièrement du nord au sud.

Mouvements de la nuptialité. La fixité de la proportion des enfants dans la population suédoise que nous avons remarquée tout à l'heure rend beaucoup moins mauvaise en Suède l'évaluation ordinaire de la nuptialité. Cette méthode, généralement condamnable, consiste à comparer les mariages à l'ensemble de la population, absolument comme si les enfants à la mamelle étaient aptes à contracter mariage. Il en résulte qu'on abaisse ainsi artificiellement la nuptialité des pays dans lesquels les enfants sont nombreux, ou que, lorsque dans un même pays le nombre des enfants augmente, on trouve que par cela même la nuptialité est décroissante. Il faut donc rejeter en général cette manière de calculer. Toutefois, en Suède, elle présente moins d'inconvénients qu'ailleurs, puisque la proportion des enfants au-dessous de quinze ans est à peu près fixe. Nous comparons aussi, dans le tableau suivant, le nombre des mariages à la population âgée de plus de vingt ans pour les hommes, et de plus de quinze ans pour les femmes. Ce second mode de calcul est loin d'être irréprochable, car, outre que nous n'y séparons pas des adultes les vieillards qui, en fait, ne se marient jamais, nous commettons une erreur plus grave encore en supposant mariable même la population qui est déjà mariée.

Tel qu'il est, ce tableau nous montre que la nuptialité suédoise a une ten-

dance très-constante à baisser, notamment depuis 1811. Et cependant, cette tendance funeste serait plus visible encore, si nous éliminions les gens mariés de notre calcul, puisque nous avons vu que leur nombre relatif va sans cesse diminuant.

ANNÉES.	COMBIEN DE MARIAGES		
	SUR 1000 HABITANTS DE TOUT AGE ET DE TOUT SEXE.	SUR 1000 HOMMES DE TOUT ÉTAT CIVIL ET DE PLUS DE 20 ANS.	SUR 1000 FEMMES DE TOUT ÉTAT CIVIL ET DE PLUS DE 15 ANS.
1751—1755	9,26	35,66	25,82
1756—1760	8,94	34,22	25,00
1761—1765	8,87	34,01	24,91
1766—1770	8,30	31,46	23,36
1771—1775	8,13	30,34	22,81
1776—1780	8,86	33,92	24,69
1781—1785	7,76	27,74	21,51
1786—1790	8,07	28,74	22,37
1791—1795	9,15	33,00	25,62
1796—1800	8,03	29,14	22,54
1801—1805	7,94	28,98	22,28
1806—1810	8,60	31,64	23,95
1811—1815	8,96	32,96	24,61
1816—1820	8,53	31,18	23,57
1821—1825	8,90	32,90	25,20
1826—1830	7,77	29,44	22,52
1831—1835	7,49	28,87	21,89
1836—1840	6,80	26,19	19,71
1841—1845	7,24	27,37	21,72
1846—1850	7,30	27,07	20,81
1851—1855	7,33	26,99	20,89
1856—1860	7,88	28,96	24,40
1861—1865	7,13	26,27	20,65
1866—1870	5,99	22,25	17,58
1871—1875	7,02	26,36	20,24

Cette décroissance constante des mariages est un phénomène grave. Nous aurons souvent occasion de le rappeler au cours de cette étude.

Si, au lieu de considérer des périodes quinquennales dans cette longue suite d'années, nous examinions chacune d'elles tour à tour, nous constaterions un phénomène déjà bien souvent signalé: c'est l'influence considérable qu'exerce l'histoire du pays et notamment son histoire économique sur le nombre annuel des mariages.

Le Bureau royal de statistique distingue trois causes pouvant influer sur les mouvements démographiques, et il les recueille depuis 1751. Ce sont : 1° les récoltes; 2° les guerres; 3° les épidémies. Nous indiquons ces trois éléments pour quelques périodes où l'un de ces trois facteurs est intervenu.

Dans un pays agricole comme la Suède, il est naturel que les récoltes aient une action prépondérante sur le nombre des mariages. C'est ce que montrent les chiffres suivants. Remarquons pourtant que les désastres ne font sentir leur influence sur le nombre des mariages que pendant un certain temps. S'ils durent plusieurs années, on voit la nuptialité se lasser d'attendre, pour ainsi dire, et se relever à la première éclaircie. Les fiancés consentent bien à retarder leur mariage, mais pourtant ils ne veulent pas attendre trop longtemps.

Au contraire, lorsque les circonstances restent pendant longtemps favorables, la nuptialité, qui était d'abord élevée, tend ensuite à revenir à son niveau ordinaire malgré l'excellence des récoltes.

Malheureusement les dernières années sont les seules pour les
ments nous permettent d'user de nos méthodes ordinaires de calcul
sement de 1870 est en effet le premier qui, en Suède, distingue
et l'état civil. On trouve, d'après ce recensement, les chiffres suiv
période 1865-1875 :

Pour 1000 hommes mariables (célibataires et veufs de 15 à 60 a
Pour 1000 femmes mariables (— — —). .
Pour 1000 mariables des deux sexes. . . . .

Tels sont les chiffres qui doivent figurer dans le tableau I
A l'époque où cet article a été écrit, il n'était pas possible
Si l'on compare ces nombres aux analogues que fourn
nations européennes, on trouve que la Suède est une de
le moins. La Belgique et la Suisse offrent encore moins de
infériorité cesserait d'être apparente, si nous comparions le
à l'ensemble de la population sans distinction de sexe
nous attacher qu'aux seuls mariables.)

Nuptialité par provinces. Si nous considérons la
rentes provinces de Suède (comparaison qui a été faite
internationale, 1878), nous trouvons une distributi
à caractériser : les provinces du Norrland présent
semble valoir celle de l'Angleterre. Il paraît que
célibataire est assez insupportable. Dans la Suède pr
cependant, elle dépasse notablement la moyenne
en Gothie, la nuptialité est tout à fait insuffis
côtiers de Karlskrona, de Malmö et de Gotem
moins faible que leurs voisins (il est remar
les plus peuplées de la Suède) ; partout aille
lité déplorablement faible.

Ainsi, en thèse générale, on peut dire
assez régulièrement du nord au sud.

Mouvements de la nuptialité. La fix
population suédoise que nous avons re
moins mauvaise en Suède l'évaluation
généralement condamnable, consiste à
population, absolument comme si les
tracter mariage. Il en résulte qu'on
des pays dans lesquels les enfants
même pays le nombre des enfants


nuptialité est décroissante. Il faut
culer. Toutefois, en Suède, elle
puisque la proportion des enfant
Nous comparons aussi, dans le
population de vingt
pour les
outre qu
marient

MARIAGES POUR 1000 HABITANTS

	Campagnes.	Villes.
1861-1865	7,00	8,07
1866-1870	5,89	6,65
1871-1875	6,82	8,33

Reste à savoir si ces chiffres traduisent exactement la tendance au mariage, et s'ils ne constituent pas une pure apparence, due entièrement à la présence d'un grand nombre d'adultes dans les villes. Cette opinion est celle qu'exprime le Bureau royal dans l'*Introduction* de 1875[1]. Le calcul qui suit nous permet d'en juger :

MARIÉS ANNUELS POUR 1000 MARIABLES (CÉLIBATAIRES ET VEUFS DE 15 A 60 ANS) (1865-1870)

	Campagnes.	Villes.
Hommes.	46,1	49,4
Femmes.	44,6	34,6
Deux sexes	45,3	40,7

A voir ce résultat, sans le soumettre à une nouvelle analyse, on pourrait croire que la ville favorise la nuptialité des hommes seuls. Mais il est aisé de présumer la vérité que nous démontrera plus loin l'analyse des âges : c'est que cette nuptialité plus forte en apparence est due uniquement aux seconds mariages des hommes.

Mais sans doute le lecteur est surpris de la grande différence qui sépare dans les villes la nuptialité des deux sexes[2]. Le nombre des filles et des veuves que contiennent les villes suédoises est en effet considérable (119 200 au lieu de 83 600 hommes dans les mêmes conditions). Et ce qui est plus bizarre, c'est le nombre considérable de vieilles filles qui se rassemblent dans les villes. Jusqu'à trente-cinq ans, l'inégalité des célibataires des deux sexes n'est pas très-considérable, mais, à partir de cet âge, les filles deviennent rapidement deux fois, puis trois fois plus nombreuses que les garçons du même âge. J'ignore le motif de cette règle singulière.

Mariages mixtes. En Suède comme ailleurs, le nombre des mariages entre individus de culte différent augmente quelque peu. Ces mariages sont d'ailleurs très-rares, ce qui se comprend, puisque les cultes étrangers n'ont que très-peu de sectateurs. On a compté en nombre absolus 7 par an en 1861-1870, puis 11, 13, 15, 17 et 19 pour chacune des années suivantes.

Nuptialité suivant l'état civil. Nous avons peu d'estime pour la méthode ordinairement usitée pour calculer la nuptialité par états civils. Elle consiste à comparer le nombre des mariages de chaque catégorie à l'ensemble des mariages, de la manière suivante :

SUR 100 MARIAGES COMBIEN

	1866—1870.	1870—1875.
Entre célibataires.	85,07	84,78
— garçons et veuves.	3,88	3,64
— veufs et filles.	9,10	9,28
— veufs et veuves	1,95	2,30

[1] Publiée en français par les *Annal. de démographie*, 1878.

[2] Il est vrai qu'on observe partout une nuptialité un peu plus forte pour les hommes que pour les femmes. Cela tient aux seconds mariages, les veufs se remariant partout plus volontiers que les veuves.

Nous citons ces chiffres à titre d'exemple, et pour faciliter les comparaisons, si le lecteur croit utile d'en faire, mais nous croyons qu'ils sont très-peu instructifs. Au reste, un semblable calcul n'a jamais donné lieu à aucune conclusion intéressante.

Pour calculer la nuptialité par état civil avec fruit, il faut comparer le nombre des mariages contractés par les veufs au nombre des veufs vivants ; le nombre des mariages contractés par des célibataires au nombre des célibataires vivants. De plus, il est essentiel dans cette recherche de distinguer non-seulement les sexes, mais les âges. J'ai déjà insisté dans l'article SAXE, p. 149 sur les avantages de cette méthode et sur les surprenants résultats auxquels elle conduit. Mon père, qui avait employé cette méthode dans son tableau II de l'article MARIAGE, y est revenu à l'article FRANCE. Je n'en reparlerai donc pas.

En Suède, ce calcul n'est malheureusement possible que depuis 1870, les anciens documents ne distinguant pas simultanément l'âge et l'état civil des mariés. Cette lacune est d'autant plus regrettable que la Suède (autant que permettent de faire supposer plusieurs indices) nous aurait probablement offert des phénomènes d'un intérêt tout spécial.

S'il ne nous est pas permis d'étudier la nuptialité des veufs par âges, nous pouvons du moins l'étudier sans distinguer cet élément si important. Nous obtenons ainsi les chiffres qui suivent :

SUR 1000 VEUFS, SUR 1000 VEUVES, COMBIEN SE MARIENT CHAQUE ANNÉE ?

	Veufs.	Veuves.
1805—1807	85,1	19,1
1826—1835	69,0	16,1
. . . . . .	. .	. .
1836—1845	59,5	13,5
1846—1855	47,0	10,7
1856—1865	51,5	11,4
1866—1875	42,7	9,0

La nuptialité des veufs (qui sans doute est énorme en Suède, comme dans les autres pays) n'apparaît guère dans ce tableau, mais elle est certainement masquée par leur âge avancé : le recensement de 1870 (le seul qui distingue leur âge) nous enseigne en effet que les 3/5 des veufs ont plus de soixante ans : il faut donc que les veufs plus jeunes se marient énormément pour que malgré cela la nuptialité des veufs atteigne celle des célibataires.

Le petit tableau qui précède nous démontre un autre fait qui m'a beaucoup surpris : c'est que la nuptialité des veufs va sans cesse diminuant depuis le commencement du siècle, aussi bien parmi les hommes que parmi les femmes. Malheureusement on se demande si c'est la composition par âge de la population veuve qui a varié (la mortalité diminuant, le nombre des vieillards et par conséquent celui des vieux veufs doit augmenter), ou bien si c'est réellement le goût des veufs pour un second mariage qui a décru.

Le tableau suivant nous indique avec tout le détail désirable l'influence de l'âge, de l'état civil et de l'habitat sur la nuptialité :

NUPTIALITÉ PAR AGES, PAR ÉTATS CIVILS ET PAR HABITATS[1] (1871-1875)
SUR 1000 VIVANTS DE CHAQUE AGE ET DE CHAQUE CATÉGORIE, COMBIEN DE MARIAGES ANNUELS ?

AGES.	VILLES.				CAMPAGNES.				ROYAUME DE SUÈDE.			
	HOMMES.		FEMMES.		HOMMES.		FEMMES.		HOMMES.		FEMMES.	
	Célibataires. (1)	Veufs et divorcés. (2)	Célibataires. (3)	Veuves et divorcées. (4)	Célibataires. (5)	Veuves et divorcées. (6)	Célibataires. (7)	Veuves et divorcées. (8)	Célibataires. (9)	Veuves et divorcées. (10)	Célibataires. (11)	Veuves et divorcées. (12)
15—16..	»	»	0,1	»	»	»	0,1	»	»	»	0,1	»
16—17..	»	»	1,2	»	»	»	1,1	»	»	»	1,1	»
17—18..	»	»	3,8	»	»	»	4,5	»	»	»	4,4	»
18—19..	»	»	9,9	»	»	»	12,7	»	»	»	12,3	»
19—20..	»	»	19,0	»	»	»	23,8	»	»	»	23,2	»
20—25.	40,6	85,7	55,6	58,8	41,7	173,0	70,5	101,8	41,6	159,1	68,1	95,8
25—30..	115,1	208,0	83,4	92,6	118,7	214,0	116,6	104,8	118,0	215,2	109,6	101,2
30—35..	121,4	184,0	76,8	66,2	156,0	254,8	101,3	92,5	153,2	240,6	95,1	91,7
35—40.	82,0	164,8	47,3	43,7	95,3	198,8	60,8	61,6	90,9	191,7	57,2	57,5
40—45..	49,4	125,1	27,2	26,2	58,8	155,5	38,2	37,3	56,8	149,9	35,4	34,9
45—50..	25,9	81,7	11,4	12,1	36,5	100,7	19,6	20,3	30,9	97,6	17,3	18,6
50—55..	17,6	58,2	5,2	4,9	18,5	68,1	10,5	9,9	18,0	66,7	8,9	8,9
55—60..	7,4	35,0	1,2	0,5	8,5	41,7	1,5	3,5	8,3	41,0	2,8	2,9
60—65..	5,3	19,1	0,7	0,3	3,1	21,1	1,2	1,4	5,8	21,0	1,0	1,2
65—70.	3,9	7,8	0,1	0,2	1,4	8,3	»	0,4	1,8	8,5	»	0,3
70—∞..	0,9	3,6	»	»	0,9	1,5	»	»	0,9	1,6	»	»

Ce tableau est très-instructif. On a vu à l'article FRANCE le résultat des travaux de mon père et des miens sur la nuptialité comparée des célibataires et des veufs[2]. Les colonnes 9 et 10 de notre tableau confirment absolument les lois qu'il avait établies. Il faut pourtant reconnaître que la nuptialité des veufs est moins grande en Suède qu'elle ne l'est dans les autres pays.

La nuptialité des veuves est moindre encore : au lieu qu'en Suisse, en Belgique, en Angleterre, dans les Pays Bas, etc., elle dépasse la moitié de celle des célibataires du même âge, nous voyons qu'en Suède elle lui est (non pas inférieure comme en France), mais à peu près égale, excepté dans le jeune âge, de vingt à vingt-cinq ans, où les veuves sont plus recherchées que les jeunes filles, phénomène qui se retrouve également en France.

L'habitat modifie peu ces conclusions, mais on voit tout de suite par notre tableau que la nuptialité des uns et des autres est fort abaissée par le séjour à la ville. Les veufs ne font pas exception, mais nous avons vu qu'ils sont proportionnellement plus nombreux à la ville qu'à la campagne : aussi leur contingent fait monter notablement la nuptialité des citadins du sexe masculin.

Age relatif des mariés. Ce sujet est des plus intéressants. Malheureusement je doute que la méthode propre à en tirer tout le parti désirable, soit celle qu'on emploie généralement. Les chiffres qui suivent donnent pourtant lieu à plusieurs réflexions dignes d'intérêt :

[1] Le recensement 1870 étant le seul qui distingue simultanément l'âge et l'état civil des habitants, j'ai dû faire comme si les chiffres qu'il fournit étaient encore exacts en 1871-1875, ce qui n'est pas tout à fait vrai. Les chiffres de ce tableau sont donc très-légèrement exagérés.

[2] Voy. encore *Revue scientifique*, 1879; *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1878. — Art. MARIAGE, tabl. II, (p. 13.)

SUR 1000 FEMMES DE CHAQUE AGE ET DE CHAQUE ÉTAT CIVIL, COMBIEN D'ACCOUCHEMENTS ANNUELS, (MORT-NÉS COMPRIS) SURVENUS AU MÊME AGE ET DANS LE MÊME ÉTAT CIVIL (1871-1875)?

ANNÉES.	COLONNE 1. FEMMES DE TOUT ÉTAT CIVIL	COLONNE 2. FEMMES MARIÉES NAISSANCES LÉGITIMES.	COLONNE 3. FEMMES NON-MARIÉES. NAISSANCES ILLÉGITIMES.
15—20	9,6	554,0	4,1
20—25	100,0	523,0	32,9
25—30	203,0	389,5	49,6
30—35	237,2	341,7	50,0
35—40	202,0	265,1	36,6
40—45	120,6	157,1	17,3
45—50	17,6	23,7	1,6
15—50	126,0	245,0	25,5

Si nous nous en tenions au fait complexe fourni par la colonne 1, nous ne saurions si les faibles natalités indiquées pour les femmes de moins de vingt-cinq ans tiennent à ce que peu d'entre elles sont mariées, ou si elles sont encore trop jeunes pour être bien fécondes. Les deux autres colonnes dissipent cet embarras.

Elles sont bien instructives, mais, en résolvant quelques questions, elles en soulèvent plusieurs autres.

Considérons d'abord la colonne 1. Elle nous montre que les toutes jeunes femmes, loin d'être moins fécondes que les autres comme la colonne 1 pouvait nous le faire croire, sont extrêmement prolifiques; la moitié d'entre elles fait un enfant dans l'année. Faut-il donc regarder comme une erreur l'idée (d'ailleurs contestable) d'après laquelle les femmes du nord seraient plus tardives que les autres? Mais il faut remarquer que le mariage fait un choix parmi elles: celles qui sont tardives attendent un peu pour se marier. Il faut remarquer ensuite que les femmes mariées à cet âge sont plus rares en Suède qu'en aucun autre pays.

Mais il faut remarquer surtout que ces femmes sont de toutes jeunes mariées: or, on a vu à NATALITÉ, et nous verrons tout à l'heure en étudiant la Norvége, que la seconde année du mariage amène le plus souvent un enfant. Ainsi, ce n'est pas parce qu'elles sont jeunes que ces femmes sont mères, c'est surtout parce qu'elles sont nouvellement mariées. Quoi qu'il en soit, la fécondité des femmes mariées diminue très-régulièrement avec leur âge : si l'on construit à l'aide de ces chiffres une courbe sur du papier quadrillé, on trouve qu'elle décroît rapidement et très-progressivement. On remarquera sans surprise combien est faible la fécondité des femmes de quarante-cinq à cinquante ans.

La colonne 3 consacrée à la natalité illégitime est bien remarquable. Elle nous montre qu'en Suède (et probablement ailleurs) les jeunes filles de quinze à vingt ans sont extrêmement peu exposées à la séduction. Déjà de vingt à vingt-cinq elle se montre plus fréquente. Mais c'est de vingt-cinq à trente-cinq qu'elle exerce ses plus puissants attraits. Après trente-cinq ans, elle est moins fréquente, et après quarante ans elle est plus rare encore ou, si elle existe, elle ne porte pas de fruit et nous ne pouvons l'apprécier. Je crois ce tableau digne

d'intérêt, puisqu'il est le seul qui nous renseigne sur des faits d'importance majeure. Malheureusement, ce n'est que depuis 1870 qu'on peut le construire. Mon père a présenté dans son article NATALITÉ (p. 476) un tableau analogue à celui-ci.

Natalité illégitime. Il existe, comme nous l'avons souvent expliqué, deux méthodes pour évaluer la proportion d'une nation à produire des naissances illégitimes.

La première (c'est la plus usitée, mais ce n'est pas la plus logique) consiste à comparer le nombre des naissances illégitimes à celui des naissances en général. Nous donnons ce rapport, afin de nous conformer à l'usage et afin de rendre les comparaisons plus faciles :

POUR 1000 NAISSANCES EN GÉNÉRAL, COMBIEN D'ILLÉGITIMES?

1781—1790	41	1831—1840	72
1791—1800	53	1841—1850	95
1801—1810	65	1851—1860	99
1811—1820	73	1861—1870	106
1821—1830	71	1871—1875	121

On voit que la proportion des enfants illégitimes, après avoir crû constamment à la fin du siècle dernier, est restée stationnaire pendant trente ans environ; à cette époque elle était à peu près ce qu'elle est normalement en France, mais depuis 1840 elle n'a cessé de s'accroître avec rapidité, si bien qu'elle est aujourd'hui triple de ce qu'elle était il y a un siècle. Lorsqu'on analyse ce mouvement inquiétant année par année, on voit que c'est surtout depuis quinze ans qu'il se produit avec régularité.

Naturellement, la proportion des enfants illégitimes est beaucoup plus forte dans les villes que dans les campagnes. Mais ce qui est assez singulier, c'est que l'aggravation que nous venons de constater provient tout entière de la campagne, tandis qu'au contraire les villes offrent une certaine amélioration; c'est ce que montrent les chiffres suivants, où nous ne considérons que les naissances vivantes :

SUR 1000 NAISSANCES VIVANTES, COMBIEN D'ILLÉGITIMES?

	Dans les villes.	Dans les campagnes.	Dans le royaume.
1861—1865	23,64	7,21	9,2
1866—1870	23,31	7,93	9,98
1871—1875	22,19	8,92	10,78

Ces rapports sont un peu inférieurs à ceux que nous aurions obtenus, si nous avions pu comme dans le tableau précédent joindre les mort-nés aux naissances vivantes. Les mort-nés, en effet, sont plus nombreux parmi les naissances illégitimes que parmi les légitimes; quand nous les défalquons des naissances, le chiffre des naissances illégitimes en est plus altéré que celui des naissances légitimes. Il est donc naturel que le rapport qui précède soit diminué.

Le rapport des naissances illégitimes aux femmes adultes et non mariées ne peut être calculé que pour la période 1865-1875, puisque le recensement de 1870 est le premier qui distingue simultanément l'âge et l'état civil. On trouve en le calculant que 1000 femmes de quinze à cinquante ans ont fourni pendant cette période annuellement 23 naissances illégitimes *vivantes*. Ce rapport e

notablement supérieur à celui que l'on trouve pour la France (18); il doit être regardé comme assez considérable, quoique moins élevé que dans un certain nombre de pays allemands.

Il convient d'ajouter, pour excuser les Suédois, que parmi ces enfants dits illégitimes par la statistique officielle se trouvent un nombre notable d'enfants que la loi suédoise regarde comme légitimes. Ce sont les enfants conçus et nés avant le mariage, mais après les fiançailles. Ils sont inscrits comme légitimes et portent le nom du fiancé de leur mère, mais la statistique suédoise, voulant rendre ses documents plus comparables à ceux de l'étranger, les confond avec les illégitimes.

Le nombre des fiancées n'étant pas recensé, mais étant comptées comme célibataires, il est impossible de savoir quelle tendance elles ont à faire des enfants avant le mariage définitif, et de compter à part la véritable natalité illégitime. Disons seulement que ces naissances demi-légales constituent en nombre absolu environ le dixième des naissances dites illégitimes. Elles sont beaucoup moins nombreuses dans les villes (6 pour 100 naissances illégitimes).

Les veuves et divorcées paraissent avoir une propension un peu moindre que les filles à faire des enfants illégitimes, ce que leur âge explique suffisamment. La natalité illégitime qu'elles fournissent est de 20,2 naissances annuelles pour 1000 veuves et divorcées de quinze à cinquante ans. Les célibataires et fiancées comprises entre ces larges limites d'âge en produisent 24,3, mais, comme elles sont beaucoup plus jeunes et que nous avons vu que les naissances illégitimes deviennent rares après trente-cinq ans, on peut croire que, si l'analyse des accouchements par âge et par état civil était possible, nous trouverions à chaque âge des chiffres assez considérables au passif des veuves.

Rapport des sexes. Le rapport des nouveau-nés de chaque sexe est en Suède ce qu'il est dans presque tous les pays[1], c'est-à-dire que, si l'on compte les mort-nés, on trouve 106 garçons contre 100 filles. En Suède, ce rapport est plus faible dans les villes; c'est une différence faible, mais on la retrouve dans chaque année étudiée isolément.

POUR 100 NAISSANCES FÉMININES, COMBIEN DE MASCULINES?

		1861—1870.			1871—1875.		
		Légitimes.	Illégitimes.	En général.	Légitimes.	Illégitimes.	En général.
Villes. . . .	Mort-nés compris.	106,3	103,2	105,6	104,2	106.5	104.7
	— non compris . .	105,3	102,4	104,6	105,7	105.7	104.2
Campagnes. .	Mort-nés compris.	105,8	106,4	105,9	106,1	107,8	106.5
	— non compris . .	105,0	105,7	105,0	105.4	107,0	105.5
Royaume. . .	Mort-nés compris.	105,9	105,3	105,8	105,9	107.4	106.0
	— non compris . .	105,0	104,6	105,0	105.2	106.7	105.5

[1] Notons en passant une exception bien bizarre : la Roumanie présente une sexualité de 116 garçons pour 100 filles (Obédénare). Ce rapport est réduit à l'égalité pour les illégitimes. M. Obédénare, qui s'étonne de ce résultat, assure pourtant qu'il doit être regardé comme exact.

Ordinairement, l'illégitimité diminue la proportion des garçons par rapport aux filles. Il est assez singulier que d'après ce tableau cette loi n'ait pas en Suède la même constance que dans les autres pays; le même fait se répète dans chacune des deux périodes considérées.

Natalité suivant les mois. Je ne puis que renvoyer le lecteur à l'article NATALITÉ (tableau de la page 178 et texte p. 180), où il trouvera l'étude que mon père a faite de cette question pour la Suède et pour plusieurs autres pays. Le tableau notamment démontrera que les mois d'hiver sont ceux où il naît le plus d'enfants en Suède : ce sont donc les mois d'avril, mai, juin, juillet, qui sont le plus favorables aux conceptions (et notamment aux conceptions illégitimes; 116 naissances au lieu de 100); au contraire, les mois de juillet, août (conceptions en octobre et novembre), présentent peu de naissances. Le mois de décembre, que nous avons vu être fécond en mariages dans les pays scandinaves, donne un petit excès de conceptions légitimes, et même, chose curieuse, il relève le nombre des conceptions illégitimes qui est en général faible en hiver.

Gémellité. Le lecteur connaît déjà par l'article NATALITÉ (p. 481) le résumé du travail que mon père a développé devant la Société d'anthropologie (16 avril 1874), et sur lequel j'ai eu occasion d'insister déjà à l'article FINLANDE. Le lecteur trouvera à l'article NATALITÉ des chiffres qui concernent la Suède et montrent que, dans ce pays comme dans tous les autres, la gémellité offre une constance qui ne se dément jamais; toujours elle oscille autour de 14,5 grossesses doubles pour 1000 grossesses en général. Je rappelle que mon père y voit un signe de race; en outre Tschouriloff, s'appuyant sur d'autres exemples empruntés notamment à l'Italie, rapproche la fréquence des grossesses doubles de l'élévation de la taille. Pour la Suède notamment, l'explication paraît heureuse, car la gémellité de ce pays est la plus forte qu'on trouve en Europe; elle n'est approchée que par celle d'un autre peuple scandinave, le peuple danois (14,2). Or, on sait que les Suédois se distinguent par une taille élevée.

Un fait très-bizarre semble pourtant contredire l'importance ethnique que mon père attribue à la gémellité : c'est la fréquence plus grande des accouchements multiples pendant le siècle dernier et au commencement de celui-ci. Les chiffres suivants témoignent de ce singulier phénomène.

SUR 1000 GROSSESSES, COMBIEN DE GROSSESSES MULTIPLES?

1776—1780	17,79	1826—1830	15,33
1781—1785	17,38	1831—1835	15,43
1786—1790	17,60	1836—1840	14,08
1791—1795	17,72	1841—1845	15,57
1796—1800	17,31	1846—1850	13,91
1800—1805	16,75	1851—1855	13,73
1806—1810	16,18	1856—1860	14,88
1811—1815	16,99	1861—1865	14,09
1816—1820	15,42	1866—1870	14,45
1821—1825	14,98	1871—1875	14,77

Les chiffres suivants montrent que l'habitat paraît n'avoir sur la gémellité aucune influence appréciable.

SUR 1000 GROSSESSES, COMBIEN DE GROSSESSES MULTIPLES ?

	1861—1870.		1871—1875.	
	Grossesses doubles.	Grossesses triples.	Grossesses doubles.	Grossesses triples.
Villes.	14,4	0,017	13,8	0,017
Campagnes.	14,0	0,017	14,7	0,017
ROYAUME ENTIER	14,0	0,017	14,6	0,017

Nous n'avons malheureusement pas pour la Suède la combinaison des sexes dans les grossesses gémellaires.

On verra à l'article NATALITÉ quelques-unes des conclusions auxquelles cette étude a conduit mon père. Nous indiquons seulement la proportion des sexes dans les naissances multiples :

POUR 100 FILLES, COMBIEN DE GARÇONS ?

	1861—1870.	1871—1878.
Grossesses simples.	105,9	106,1
— doubles	104,7	103,2
— triples et quadruples. . . .	94,5	101,2

On voit que régulièrement les grossesses doubles ont donné moins de garçons que les grossesses simples, et que les grossesses triples en ont donné moins encore. Cela encore est conforme aux conclusions de mon père.

On trouvera plus loin (§ *Mort-nés*) des chiffres relatifs à l'aggravation de la morti-natalité dans les grossesses multiples.

MORTALITÉ. Nous avons déjà dit maintes fois combien nous regardions la *mortalité générale* (sans distinction d'âges) comme une mesure médiocre, peu significative et souvent trompeuse. Ce point a été elucidé à l'article MORTALITÉ de ce Dictionnaire.

Cependant nous donnons dans notre tableau cette indication qui, cette fois, se trouve n'être pas trompeuse, les Suédois n'ayant pas assez d'enfants pour grossir outre mesure leur mortalité générale et la composition de leur population n'ayant guère varié.

La mortalité suédoise est sans contredit la plus faible qu'on observe en Europe; il faut ranger de pair avec elle, ou même avant elle, la mortalité des Norvégiens. Non-seulement la situation sanitaire des Suédois est excellente, mais elle tend sans cesse à s'améliorer. La mortalité suédoise a réellement diminué considérablement depuis un siècle, car, lorsqu'on examine à ce point de vue chaque groupe d'âges, on voit que les enfants, les adultes et les vieillards, ont participé les uns et les autres à cet heureux mouvement.

Considérée année par année, la mortalité de chaque âge est, comme les autres mouvements de population, en rapport étroit avec l'histoire économique, politique et militaire du pays. C'est une comparaison que le lecteur fera aisément lui-même à l'aide du tableau de la page 750.

Mort-nés. La statistique suédoise (il importe de le dire) prend le mot *mort-né* dans le sens médico-légal du mot, et n'appelle ainsi que les enfants morts avant d'avoir respiré.

Les chiffres suivants indiquent que la morti-natalité suédoise a augmenté lentement depuis le commencement du siècle :

POUR 1000 NAISSANCES, COMBIEN DE MORTS-NÉS?

1781–1790	27,2	1831–1840	29,7
1791–1800	28,3	1841–1850	31,2
1801–1810	24,7	1851–1860	32,3
1811–1820	24,6	1861–1870	32,7
1821–1830	26,2	1871–1875	32,1

Ce rapport est assez semblable à celui qu'on trouve en France (les faux mort-nés une fois exclus dans notre pays), c'est-à-dire qu'il est à peu près favorable.

Les mort-nés masculins sont en Suède comme ailleurs beaucoup plus fréquents que les féminins. La chance qu'un garçon a pour mourir avant de naître l'emporte d'un tiers (exactement 127 pour 100) sur l'aptitude d'une fille à un tel accident. Nous verrons comment l'illégitimité et l'habitat modifient ce rapport.

L'*habitat* a en Suède une forte influence sur la morti-natalité, les villes produisant plus de mort-nés que les campagnes, et la ville de Stockholm en produisant plus encore que les autres villes du royaume prises ensemble. Cette aggravation due à l'habitation des villes se fait sentir aussi bien sur les garçons que sur les filles. Elle n'est pas due à ce que les villes produisent plus d'illégitimes que les campagnes, car, si l'on étudie chaque état civil à part, ce que nous avons fait sur notre tableau, on voit que légitimes et illégitimes souffrent également lorsqu'ils naissent dans une ville.

Mais, en Suède comme ailleurs, c'est l'illégitimité qui influe surtout sur le nombre des mort-nés. Quoique cette influence soit moins énorme en Suède qu'en France (la loi suédoise admet la recherche de la paternité, et même nous avons vu qu'elle la présume lorsqu'il y a fiançailles), cependant il faut reconnaître qu'à Stockholm notamment, et plus généralement dans les villes suédoises, l'illégitimité augmente de moitié la chance qu'un enfant a d'être mort-né. Dans les campagnes, l'aggravation est moindre que dans les villes.

SUR 1000 NAISSANCES DE CHAQUE CATÉGORIE, COMBIEN DE MORT-NÉS[1] (1868-1877)?

		STOCKHOLM.	AUTRES VILLES.	CAMPAGNES.	SUÈDE.
Légitimes	Masculin	42,0	35,3	33,5	33,8
	Féminin	32,0	29,8	26,2	26,7
	Deux sexes	37,1	32,4	29,9	30,4
Illégitimes	Masculin	62,4	54,1	42,9	47,4
	Féminin	57,6	44,5	36,0	40,4
	Deux sexes	60,0	49,5	39,6	44,0
Ensemble	Masculin	49,8	38,5	35,5	36,6
	Féminin	41,7	32,2	27,8	28,9
	Deux sexes	45,8	35,4	31,8	32,9
La morti-natalité des légitimes devenant 100, que devient celle des illégitimes?	Masculin	148,5	153,5	128,0	140,0
	Féminin	180,0	149,0	137,0	151,0
	Deux sexes	162,0	152,5	132,0	145,0
La morti-natalité des filles étant 100, que devient celle des garçons?	Légitimes	131,0	118,0	128,0	127,0
	Illégitimes	108,0	121,0	119,0	117,0
	Ensemble	119,0	119,5	128,0	127,0

[1] On verra, à l'art. MORT-NÉ de mon père, des rapports analogues à ceux-ci, mais avec moins de détails, et pour une période plus ancienne (1860-1867). — On pourra remarquer entre ces chiffres et les miens une grande analogie.

On sait par l'article MORT-NÉ (p. 17 et suiv.) que l'illégitimité n'aggrave pas également le sort des deux sexes, mais celui des petites filles surtout. Mon père a proposé à cette époque une explication psychologique qui a depuis été discutée et approuvée dans une des séances du Congrès de démographie tenu à Paris en 1878[1]. C'est que les filles-mères redoutent la naissance d'une fille plus que celle d'un garçon; la petite fille, lorsqu'elle vient au monde, est donc soignée avec plus de négligence, avec plus de découragement que lorsque c'est un garçon. Cette influence se fait sentir en Suède comme en France et surtout à Stockholm, où nous voyons l'illégitimité augmenter des 4/5 la mortalité des filles, tandis qu'elle n'augmente que de moitié celle des garçons. On retrouve des différences moins accentuées à la campagne. Elles sont tout à fait dissimulées à la ville.

Mortalité de zéro à un an. Nous avons, pour nous guider dans ce chapitre, un excellent mémoire de M. Berg, publié en 1869 par le *Statistisk Tidskrift*, revue officielle du bureau de statistique de Suède. Nous avons encore une étude de mon père dans son *Atlas de démographie figurée*, où il compare la mortalité des enfants en France et en Suède.

Considérée d'une façon générale, la mortalité infantile de zéro à un an a considérablement diminué en Suède depuis le siècle dernier; c'est ce que montrent les chiffres suivants :

SUR 1000 NAISSANCES, COMBIEN DE DÉCÈS DE 0 A 1 AN?

ANNÉES.	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.	La mortalité des filles étant 100, celle des garçons devient :
1751—1760	214,4	194,4	204,6	110,3
1761—1770	225,7	205,9	216,1	109,6
1771—1780	210,7	192,4	201,7	109,5
1781—1790	209,3	190,1	199,8	110,1
1791—1800	207,2	184,4	196,1	112,3
1801—1810	211,4	185,4	198,7	114,1
1811—1820	196,2	170,0	183,4	115,4
1821—1830	179,4	155,4	167,7	115,5
1831—1840	178,7	154,4	166,8	115,7
1841—1850	165,2	140,5	153,1	117,6
1851—1860	157,3	134,2	146,0	117,2
1861—1865	146,6	125,2	136,2	117,6
1866—1870	152,0	131,4	145,2	115,7
1871—1875	143,8	122,8	133,6	117,1

On voit que, depuis la funeste période 1800-1810, ce mouvement ne s'est pas démenti un instant. Il est d'autant plus remarquable que la mortalité infantile est plus faible en Suède qu'en aucun autre pays de l'Europe. La Norvége seule l'emporte sur elle sous ce rapport.

En aucun autre pays peut-être l'influence des villes sur la vie des hommes n'est aussi fâcheuse qu'en Suède (*voy.* l'art. MORTALITÉ, p. 775). Peut-être serait-il plus exact de dire que l'habitation des campagnes y est particulièrement favorable, car la mortalité à tous les âges y est exceptionnellement minime. Cette influence se fait vivement sentir dès la première semaine, dès le premier jour de l'existence.

[1] *Annal. de démographie*, 1878, p. 416.

Les chiffres suivants mettent déjà en lumière ce point important sur lequel nous aurons à revenir :

SUR 1000 NAISSANCES VIVANTES DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE HABITAT COMBIEN MEURENT DE 0 A 1 AN (1860-1866)?

	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.	La mortalité des filles étant 100, celle des garçons devient :
Stockholm	289,3	255,0	271,0	112,3
Villes (non compris Stockholm)	174,5	152,7	163,8	114,2
Villes en général	205,5	181,1	193,5	113,4
Campagnes	134,2	114,1	124,4	117,6
ROYAUME DE SUÈDE . . .	142,8	122,2	132,8	116,9

Ainsi, à Stockholm, une mortalité infantile énorme, si forte qu'elle équivaut à celle de nos plus mauvais départements français ; dans les autres villes une mortalité encore considérable, qui dépasse celle des contrées les moins favorables de la péninsule, et qui équivaut à peu près à la moyenne française ; dans les campagnes, au contraire, une mortalité singulièrement réduite et moindre que ce qu'on observe partout ailleurs, telles sont les indications que nous donne ce tableau. Nous verrons au § des *Causes de décès* que ce résultat est dû en très-grande partie à la diarrhée.

Si l'on étudie la répartition géographique de la mortalité infantile entre les différentes provinces de Suède, on trouve qu'elle oscille entre 86,7 et 144 décès pour 1000 naissances, et ce dernier chiffre est encore très-préférable à la moyenne française. Il est vrai qu'il est dépassé par deux provinces exceptionnelles qui atteignent 160, et par la ville de Stockholm, sur laquelle nous reviendrons.

La Suède du nord présente à la fois les provinces les plus saines et les plus mauvaises pour le jeune âge. Jemtland, province montagneuse et boisée située fort au nord présente justement la mortalité minimum ; les deux Bothnies occupent un rang plutôt favorable ; Gèfle et la province de Dalécarlie (Kopparberg), un rang médiocre, et Vesternobrland, sous la même latitude que Jemtland, présente une mortalité exceptionnellement chargée (160). La Suède propre paraît plutôt défavorable à la première enfance. La campagne de Stockholm et la province d'Upsal comptent parmi les plus mauvaises ; Vestmanland et la Sudermanie se rapprochent fort de la moyenne. Enfin, la Gothie est une région généralement favorable. Blekinge et Halland, provinces situées au sud, l'une sur la mer Baltique, l'autre sur le Kattégat, toutes deux au pied du plateau central, sont les seules qui soient notablement inférieures à la moyenne. Les autres provinces gothiques se rapprochent beaucoup de la moyenne ; quelques-unes, telles que Malmö (l'ancienne Scanie, la plus riche partie de la Suède), et l'île de Gotland, lui sont notablement supérieures.

On voit qu'en Suède les parties les plus méridionales ne sont pas, comme en d'autres pays, les plus funestes à la première enfance. C'est qu'aussi la position méridionale n'est pas ce qui règle dans ce pays la chaleur de juillet. Dans les mois d'été, ce n'est pas la Gothie qui est la plus chaude partie de l

péninsule, quoiqu'elle soit au sud ; la Suède propre l'emporte un peu sur elle, et c'est aussi dans la Suède propre que nous avons trouvé la région la moins favorable à la première enfance. Au contraire, on remarquera une série de provinces favorables aux enfants et situées le long des Alpes scandinaves, sur une bande de terre où la température de juillet est de 14 à 15 degrès au lieu de 17 degrés autour de Stockholm. Les provinces du centre de la Gothie, qui sont également favorables, ont une température estivale plus faible (16 degrés en juillet) que la Suède propre, parce qu'elles sont situées sur un plateau assez élevé dont nous avons parlé au chapitre de la géographie.

Parmi les deux seuls points de la Gothie qui soient défavorables se trouve justement l'une des parties les plus chaudes de la Suède du sud en juillet : c'est l'Helland (17°1).

On voit donc que, même en Suède, une comparaison de la carte de la mortalité infantile avec une carte des températures d'été donne des indications sur l'influence nocive de la chaleur sur les jeunes organismes. Cependant deux ou trois provinces donneraient un démenti à une règle posée en termes trop absolus.

Ce qu'on remarque surtout, c'est l'énorme supériorité des campagnes suédoises sur les villes, dont il est vraiment difficile de s'expliquer l'infériorité constante ; elle apparaît dès les premiers jours de la vie, et va sans cesse s'aggravant à mesure que l'on considère des individus plus avancés dans la vie. La ville de Stockholm se distingue par sa mortalité particulièrement exagérée ; qui est justement double de la moyenne du royaume, et triple de la province la plus favorisée.

Dans le mémoire de M. Berg, la mortalité infantile est étudiée par mois d'âge, et même, pour le premier mois, par jour d'âge. Je crois que nulle part on n'a fait une étude aussi détaillée de l'influence de l'âge sur la mortalité ; nulle part, à coup sûr, une étude aussi complète n'a été faite sur un aussi vaste pays,

Lorsque l'on considère les diagrammes de M. Berg, on trouve que dès les premiers jours de la vie la distribution de la mortalité sur la surface du territoire prend à peu près le caractère qu'elle conservera pour le reste de la première enfance.

Dès les premiers jours de l'existence aussi la Suède montre la supériorité qu'elle a sur tous les pays de l'Europe sous le rapport de la mortalité. C'est un point que mon père a fait solidement ressortir par les diagrammes de son *Atlas de démographie* (tabl. XLIII), en comparant les coefficients suédois aux coefficients français [1].

Les documents suédois étant, sur ce point, absolument uniques, je reproduis le tableau de la mortalité dans les vingt-huit premiers jours, d'après M. Berg. Cet auteur a fait le même calcul pour chacune des provinces du royaume, mais il nous suffira de savoir ce qu'elle est dans les différents habitats.

[1] La France est, après la Suède, la pays qui donne le plus de détails sur sa mortalité infantile.

SUR 10 000 ENFANTS NÉS VIVANTS, COMBIEN SURVIVENT A LA FIN DE CHAQUE JOURNÉE DE VIE (1860-1866) ?

	STOCKHOLM.	VILLES (y compris Stockholm).	CAMPAGNES.	SUÈDE.
1er jour	9880	9892	9902	9901
2e	9830	9860	9879	9877
3e	9796	9837	9864	9861
4e	9765	9820	9851	9847
5e	9737	9798	9835	9830
6e	9708	9770	9814	9808
7e	9687	9748	9795	9789
8e	9662	9724	9778	9771
9e	9642	9708	9765	9757
10e	9620	9692	9749	9741
11e	9600	9677	9734	9726
12e	9584	9662	9718	9711
13e	9565	9647	9703	9696
14e	9533	9626	9685	9677
15e	9513	9612	9670	9662
16e	9494	9596	9656	9648
17e	9474	9579	9644	9635
18e	9451	9564	9631	9622
19e	9436	9552	9620	9611
20e	9415	9538	9609	9599
21e	9395	9523	9598	9588
22e	9382	9512	9589	9579
23e	9371	9503	9081	9571
24e	9357	9495	9573	9562
25e	9342	9483	9566	9555
26e	9332	9475	9559	9548
27e	9323	9468	9552	9541
28e	9311	9459	9546	9535

Ainsi la ville de Stockholm perd autant d'enfants dans les deux premières semaines qui suivent la naissance que les campagnes dans le premier mois de vie tout entier.

L'étude comparée de la campagne et de la ville est très-intéressante en Suède. Mon père a montré dans son *Atlas* la singulière différence qui sépare ici la Suède de la France. En France, la campagne, quoique salutaire à tous les autres âges, paraît exercer une influence pernicieuse pendant le premier mois de la vie, et pendant les cinq mois qui suivent elle ne paraît pas plus favorable que l'habitation des villes. Ce n'est qu'après le sixième mois de la vie que l'air pur des champs exerce son bienfait proverbial. En Suède, nous voyons que, depuis le premier jour jusqu'au dernier, la campagne ne cesse pas d'être salutaire. Est-ce, comme mon père en a émis l'hypothèse, parce que les paysans suédois savent lire, et lisent en effet, tandis que les superstitions les plus lamentables, les préjugés les plus bêtes, règnent en maîtres dans beaucoup de campagnes françaises ? Quelques statisticiens, notamment les Allemands, ont pu le mettre en doute. La diffusion de l'instruction en France, si rapide depuis quelques années, nous donnera peut-être quelques indications sur cette question.

Mettons à présent les nombres qui concernent la Suède entière sous une autre forme, afin de les rendre comparables à la France[1].

[1] Ces chiffres sont extraits presque textuellement de l'*Atlas de démographie figurée de France*, par M. Bertillon père (Masson éditeur).

SUR 1000 ENFANTS SURVIVANT A CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS DANS LA PÉRIODE QUI SUIT ?

	Suède.	France.
Sur 1000 naissances vivantes	21,1	38 décès dans la 1re semaine.
Sur 1000 survivants à la 1re semaine de vie	12,2	23 décès dans la 2e semaine.
Sur 1000 survivants à la 2e semaine de vie.	15,2	22 décès dans les 3e et 4e semaines ensemble.

On voit combien est grande la supériorité de la Suède. Nous l'avons dit, il n'y a en Europe que la Norvége qui puisse, sur ce point, rivaliser avec elle.

Pour les onze mois d'âge qui suivent, M. Berg n'est pas descendu à cette analyse des semaines et des jours d'âge, qui devenait inutile. Mais il a donné les coefficients mortuaires pour chaque mois d'âge, pour les différents habitats et pour les différentes provinces.

Ici encore, nous croyons devoir le copier :

SUR 1000 ENFANTS (DEUX SEXES) SURVIVANTS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE INDIQUÉE, COMBIEN MEURENT PENDANT CETTE PÉRIODE (1860-1866) ?

PÉRIODES.	STOCKHOLM.	VILLES (y compris Stockholm).	CAMPAGNES.	SUÈDE.
1er mois de la vie	69,7	54,7	45,9	47,0
2e	33,2	22,8	15,6	16,6
3e	32,3	20,4	12,9	13,8
4e	32,1	18,2	10,2	11,1
5e	27,2	16,6	7,9	9,0
6e	22,4	13,8	6,5	7,3
7e	19,9	12,9	6,1	6,9
8e	17,5	11,9	5,5	6,2
9e	15,0	10,6	5,6	6,2
10e	14,7	10,1	5,2	5,8
11e	13,2	10,0	5,0	5,5
12e	13,0	9,9	5,0	5,6

L'inégalité entre la ville et la campagne éclate ici dans tout son jour. Presque régulièrement (surtout après le quatrième mois), la campagne a une mortalité double de la mortalité de la ville et triple de celle de Stockholm.

Il nous reste à étudier l'influence du sexe sur la mortalité infantile.

Le tableau de la page 766, qui présente la mortalité infantile depuis le milieu du siècle dernier, montre par sa dernière colonne que la différence entre la mortalité des deux sexes a sans cesse été en s'accentuant depuis cette époque reculée, les petits garçons profitant moins que les petites filles du dégrèvement de la mortalité : tandis qu'au siècle dernier le rapport des deux mortalités[1] oscillait autour de 110 (c'est-à-dire que la mortalité des petites filles était à celle des petits garçons comme 100 est à 110), ce rapport s'est élevé progressivement pendant un demi-siècle, et voici trente-cinq ans qu'il est d'environ

[1] Ce que nous étudions ici, c'est, comme le voit, le rapport des probabilités de mort et non le rapport des nombres de décédés de chaque sexe. Ce dernier rapport ne signifierait pas grand'chose : les petites filles étant moins nombreuses que les petits garçons, il ne serait pas remarquable qu'elles fournissent moins de décès.

117, chiffre qui ressemble assez à celui qu'on observe en France. La différence entre les deux époques est, on le voit, assez considérable.

Nous avons encore étudié comment ce rapport varie avec l'habitat dans le tableau (p. 766) consacré à l'influence de l'habitat sur la mortalité infantile, et nous avons montré que là encore c'est sur les petites filles que porte surtout l'aggravation de la mortalité des grandes villes. Dans les campagnes, où la mortalité est des plus faibles, la chance de mourir des garçons est à celle des petites filles comme 117 est à 100; mais dans les villes où la mortalité des enfants est grande, l'inégalité des deux sexes devant la mort est déjà moindre; à Stockholm, elle est moindre encore.

Les documents suédois ne donnent malheureusement aucun renseignement sur la mortalité des enfants illégitimes.

Mortalité aux autres âges. Le tableau suivant (p. 772) montre que la mortalité suédoise n'a guère cessé de décroître depuis le milieu du siècle dernier. Les lecteurs de l'article France ont pu voir qu'il en a été de même dans notre pays. Mais, tandis que chez nous et chez toutes les nations de l'Europe ces sortes de calculs restent à l'état de conjectures très-probables, la Suède a le privilége de pouvoir les faire reposer sur des documents indiscutables, car ce pays a l'honneur d'avoir compris le premier l'intérêt des statistiques de population.

Il est facile de voir par ce tableau qu'à chaque âge sans exception la mortalité n'a cessé de décroître avec régularité; surtout depuis que la paix a régné sur la Suède, c'est-à-dire depuis 1814, ce mouvement n'a subi aucune exception notable.

Un autre fait digne d'être remarqué, c'est que la mortalité des hommes l'emporte à tous les âges sur celle des femmes. En France, en Belgique et dans plusieurs autres pays, il n'en est ainsi que dans la première enfance et dans la vieillesse. Cependant en Suède cette règle de la supériorité du sort des femmes n'a pas souffert une seule exception depuis 125 ans. La mortalité peut monter ou baisser, toujours celle des femmes monte et baisse avec celle des hommes, mais en lui restant inférieure.

Il nous reste à étudier la mortalité à l'époque présente. Je ne puis faire mieux que renvoyer le lecteur aux deux tableaux que l'article Mortalité (p. 747 et 772) consacre spécialement à la Suède. Le tableau de la page 763 lui montrera en outre de combien la mort est moins cruelle en Suède que dans aucune autre nation de l'Europe. La France qui, pour la plupart des âges, suit immédiatement les trois nations scandinaves, ne les suit pourtant que d'assez loin. La comparaison du tableau II et du tableau III de l'article Mortalité met cette différence dans tout son jour.

Le tableau III montre par sa 10e colonne sur quels âges pèse surtout la différence déjà signalée entre la mortalité des hommes et celle des femmes. C'est surtout aux âges de travail, c'est-à-dire de 20 à 60 ans, que les hommes sont plus durement frappés que leurs compagnes. Tandis que tant que dure l'enfance ou l'adolescence la mortalité des femmes est à celle des hommes comme 100 est à 105 environ (109 de 15 à 20 ans), l'écart s'agrandit subitement de 20 à 25 ans, et monte d'emblée à 130, chiffre qui s'abaisse ensuite pour remonter plus tard, mais qui permet de dire, en général, que *la mortalité des hommes suédois aux âges de travail dépasse de près d'un tiers celle des femmes du même âge.* Après 60 ans, l'écart diminue et tombe assez

SUR 1000 ENFANTS SURVIVANT A CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS DANS LA PÉRIODE QUI SUIT ?

	Suède.	France.
Sur 1000 naissances vivantes	21,1	38 décès dans la 1re semaine.
Sur 1000 survivants à la 1re semaine de vie	12,2	23 décès dans la 2e semaine.
Sur 1000 survivants à la 2e semaine de vie.	15,2	22 décès dans les 3e et 4e semaines ensemble.

On voit combien est grande la supériorité de la Suède. Nous l'avons dit, il n'y a en Europe que la Norvége qui puisse, sur ce point, rivaliser avec elle.

Pour les onze mois d'âge qui suivent, M. Berg n'est pas descendu à cette analyse des semaines et des jours d'âge, qui devenait inutile. Mais il a donné les coefficients mortuaires pour chaque mois d'âge, pour les différents habitats et pour les différentes provinces.

Ici encore, nous croyons devoir le copier :

SUR 1000 ENFANTS (DEUX SEXES) SURVIVANTS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE INDIQUÉE, COMBIEN MEURENT PENDANT CETTE PÉRIODE (1860-1866)?

PÉRIODES.	STOCKHOLM.	VILLES (y compris Stockholm).	CAMPAGNES.	SUÈDE.
1er mois de la vie	69,7	54,7	45,9	47,0
2e	33,2	22,8	15,6	16,6
3e	32,3	20,4	12,9	13,8
4e	32,1	18,2	10,2	11,1
5e	27,2	16,6	7,9	9,0
6e	22,4	13,8	6,5	7,3
7e	19,9	12,9	6,1	6,9
8e	17,5	11,9	5,5	6,2
9e	15,0	10,6	5,6	6,2
10e	14,7	10,1	5,2	5,8
11e	13,2	10,0	5,0	5,5
12e	13,0	9,9	5,0	5,6

L'inégalité entre la ville et la campagne éclate ici dans tout son jour. Presque régulièrement (surtout après le quatrième mois), la campagne a une mortalité double de la mortalité de la ville et triple de celle de Stockholm.

Il nous reste à étudier l'influence du sexe sur la mortalité infantile.

Le tableau de la page 766, qui présente la mortalité infantile depuis le milieu du siècle dernier, montre par sa dernière colonne que la différence entre la mortalité des deux sexes a sans cesse été en s'accentuant depuis cette époque reculée, les petits garçons profitant moins que les petites filles du dégrèvement de la mortalité : tandis qu'au siècle dernier le rapport des deux mortalités[1] oscillait autour de 110 (c'est-à-dire que la mortalité des petites filles était à celle des petits garçons comme 100 est à 110), ce rapport s'est élevé progressivement pendant un demi-[illegible] et voici trente-cinq ans qu'il est d'environ

1 C[illegible] des probabilités de mort et [illegible] rapport ne signifierait [illegible] les garçons, il ne serait

117, chiffre qui ressemble assez à celui qu'on observe en France. La différence entre les deux époques est, on le voit, assez considérable.

Nous avons encore étudié comment ce rapport varie avec l'habitat dans le tableau (p. 766) consacré à l'influence de l'habitat sur la mortalité infantile, et nous avons montré que là encore c'est sur les petites filles que porte surtout l'aggravation de la mortalité des grandes villes. Dans les campagnes, où la mortalité est des plus faibles, la chance de mourir des garçons est à celle des petites filles comme 117 est à 100; mais dans les villes où la mortalité des enfants est grande, l'inégalité des deux sexes devant la mort est déjà moindre; à Stockholm, elle est moindre encore.

Les documents suédois ne donnent malheureusement aucun renseignement sur la mortalité des enfants illégitimes.

Mortalité aux autres âges. Le tableau suivant (p. 772) montre que la mortalité suédoise n'a guère cessé de décroître depuis le milieu du siècle dernier. Les lecteurs de l'article France ont pu voir qu'il en a été de même dans notre pays. Mais, tandis que chez nous et chez toutes les nations de l'Europe ces sortes de calculs restent à l'état de conjectures très-probables, la Suède a le privilége de pouvoir les faire reposer sur des documents indiscutables, car ce pays a l'honneur d'avoir compris le premier l'intérêt des statistiques de population.

Il est facile de voir par ce tableau qu'à chaque âge sans exception la mortalité n'a cessé de décroître avec régularité; surtout depuis que la paix a régné sur la Suède, c'est-à-dire depuis 1814, ce mouvement n'a subi aucune exception notable.

Un autre fait digne d'être remarqué, c'est que la mortalité des hommes l'emporte à tous les âges sur celle des femmes. En France, en Belgique et dans plusieurs autres pays, il n'en est ainsi que dans la première enfance et dans la vieillesse. Cependant en Suède cette règle de la supériorité du sort des femmes n'a pas souffert une seule exception depuis 125 ans. La mortalité peut monter ou baisser, toujours celle des femmes monte et baisse avec celle des hommes, mais en lui restant inférieure.

Il nous reste à étudier la mortalité à l'époque présente. Je ne puis faire mieux que renvoyer le lecteur aux deux tableaux que l'article Mortalité (p. 747 et 772) consacre spécialement à la Suède. Le tableau de la page 763 lui montrera en outre de combien la mort est moins cruelle en Suède que dans aucune autre nation de l'Europe. La France qui, pour la plupart des âges, suit immédiatement les trois nations scandinaves, ne les suit pourtant que d'assez loin. La comparaison du tableau II et du tableau III de l'article Mortalité met cette différence dans tout son jour.

Le tableau III montre par sa 10e colonne sur quels âges pèse surtout la différence déjà signalée entre la mortalité des hommes et celle des femmes. C'est surtout aux âges de travail, c'est-à-dire de 20 à 60 ans, que les hommes sont plus durement frappés que leurs compagnes. Tandis que tant que dure [illegible] l'adolescence la mortalité des femmes est à celle des hommes [illegible] à 105 environ (109 de 15 à 20 ans), l'écart s'agrandit subi-[illegible] 25 ans, et monte d'emblée à 130, chiffre qui s'abaisse [illegible] plus tard, mais qui permet de dire, en général, que *la [illegible] suédois aux âges de travail dépasse de près d'un tiers [illegible] même âge*. Après 60 ans, l'écart diminue et tombe assez

SUR 1000 ENFANTS SURVIVANT A CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS DANS LA PÉRIODE QUI SUIT ?

	Suède.	France.
Sur 1000 naissances vivantes	21,1	38 décès dans la 1re semaine.
Sur 1000 survivants à la 1re semaine de vie	12,2	23 décès dans la 2e semaine.
Sur 1000 survivants à la 2e semaine de vie.	15,2	22 décès dans les 3e et 4e semaines ensemble.

On voit combien est grande la supériorité de la Suède. Nous l'avons dit, il n'y a en Europe que la Norvége qui puisse, sur ce point, rivaliser avec elle.

Pour les onze mois d'âge qui suivent, M. Berg n'est pas descendu à cette analyse des semaines et des jours d'âge, qui devenait inutile. Mais il a donné les coefficients mortuaires pour chaque mois d'âge, pour les différents habitats et pour les différentes provinces.

Ici encore, nous croyons devoir le copier :

SUR 1000 ENFANTS (DEUX SEXES) SURVIVANTS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE INDIQUÉE, COMBIEN MEURENT PENDANT CETTE PÉRIODE (1860-1866) ?

PÉRIODES.	STOCKHOLM.	VILLES (y compris Stockholm).	CAMPAGNES.	SUÈDE.
1er mois de la vie	69,7	54,7	45,9	47,0
2e	33,2	22,8	15,6	16,6
3e	32,3	20,4	12,9	13,8
4e	32,1	18,2	10,2	11,1
5e	27,2	16,6	7,9	9,0
6e	22,4	13,8	6,5	7,3
7e	19,9	12,9	6,1	6,9
8e	17,5	11,9	5,5	6,2
9e	15,0	10,6	5,6	6,2
10e	14,7	10,1	5,2	5,8
11e	13,2	10,0	5,0	5,5
12e	13,0	9,9	5,0	5,6

L'inégalité entre la ville et la campagne éclate ici dans tout son jour. Presque régulièrement (surtout après le quatrième mois), la campagne a une mortalité double de la mortalité de la ville et triple de celle de Stockholm.

Il nous reste à étudier l'influence du sexe sur la mortalité infantile.

Le tableau de la page 766, qui présente la mortalité infantile depuis le milieu du siècle dernier, montre par sa dernière colonne que la différence entre la mortalité des deux sexes a sans cesse été en s'accentuant depuis cette époque reculée, les petits garçons profitant moins que les petites filles du dégrèvement de la mortalité : tandis qu'au siècle dernier le rapport des deux mortalités[1] oscillait autour de 110 (c'est-à-dire que la mortalité des petites filles était à celle des petits garçons comme 100 est à 110), ce rapport s'est élevé progressivement pendant un demi-siècle, et voici trente-cinq ans qu'il est d'environ

[1] Ce que nous étudions ici, c'est, comme le voit, le rapport des ... non le rapport des nombres de décédés de chaque sexe. Ce ... pas grand'chose : les petites filles étant moins nombreuses ... pas remarquable qu'elles fournissent moins de d...

nation de l'Europe. La France ... nent les trois nations scandinaves, ... mparaison du tableau II et du tableau III ... ence dans tout son jour.

tableau III montre par sa 10e colonne ... ence déjà signalée entre la mortalité des hommes et celle des femmes ... surtout aux âges de travail, c'est à dire de 20 à 60 ans ... plus durement frappés que leurs compagnes ... nce ou l'adolescence la mortalité des femmes est à celle des hommes ... 100 est à 105 environ (109 de 15 à 20 ans) ... de 20 à 25 ans, et monte d'emblée à 130, chiffre qui ... menter plus tard, mais qui permet de dire, en général, que la ... aux âges de travail dépasse de près d'un tiers ... diminue et tombe ...

SUR 1000 ENFANTS SURVIVANT A CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS DANS LA PÉRIODE QUI SUIT ?

	Suède.	France.
Sur 1000 naissances vivantes	21,1	38 décès dans la 1re semaine.
Sur 1000 survivants à la 1re semaine de vie	12,2	23 décès dans la 2e semaine.
Sur 1000 survivants à la 2e semaine de vie.	15,2	22 décès dans les 3e et 4e semaines ensemble.

On voit combien est grande la supériorité de la Suède. Nous l'avons dit, il n'y a en Europe que la Norvége qui puisse, sur ce point, rivaliser avec elle.

Pour les onze mois d'âge qui suivent, M. Berg n'est pas descendu à cette analyse des semaines et des jours d'âge, qui devenait inutile. Mais il a donné les coefficients mortuaires pour chaque mois d'âge, pour les différents habitats et pour les différentes provinces.

Ici encore, nous croyons devoir le copier :

SUR 1000 ENFANTS (DEUX SEXES) SURVIVANTS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE INDIQUÉE, COMBIEN MEURENT PENDANT CETTE PÉRIODE (1860-1866)?

PÉRIODES.	STOCKHOLM.	VILLES (y compris Stockholm).	CAMPAGNES.	SUÈDE.
1er mois de la vie	69,7	54,7	45,9	47,0
2e	33,2	22,8	15,6	16,6
3e	32,3	20,4	12,9	13,8
4e	32,1	18,2	10,2	11,1
5e	27,2	16,6	7,9	9,0
6e	22,4	13,8	6,5	7,3
7e	19,9	12,9	6,1	6,9
8e	17,5	11,9	5,5	6,2
9e	15,0	10,6	5,6	6,2
10e	14,7	10,1	5,2	5,8
11e	13,2	10,0	5,0	5,5
12e	13,0	9,9	5,0	5,6

L'inégalité entre la ville et la campagne éclate ici dans tout son jour. Presque régulièrement (surtout après le quatrième mois), la campagne a une mortalité double de la mortalité de la ville et triple de celle de Stockholm.

Il nous reste à étudier l'influence du sexe sur la mortalité infantile.

Le tableau de la page 766, qui présente la mortalité infantile depuis le milieu du siècle dernier, montre par sa dernière colonne que la différence entre la mortalité des deux sexes a sans cesse été en s'accentuant depuis cette époque reculée, les petits garçons profitant moins que les petites filles du dégrèvement de la mortalité : tandis qu'au siècle dernier le rapport des deux mortalités[1] oscillait autour de 110 (c'est-à-dire que la mortalité des petites filles était à celle des petits garçons comme 100 est à 110), ce rapport s'est élevé progressivement pendant un demi-siècle, et voici trente-cinq ans qu'il est d'environ

[1] Ce que nous étudions ici, c'est, comme le voit, le rapport des probabilités de mort et non le rapport des nombres de décédés de chaque sexe. Ce dernier rapport ne signifierait pas grand'chose : les petites filles étant moins nombreuses que les petits garçons, il ne serait pas remarquable qu'elles fournissent moins de décès.

117, chiffre qui ressemble assez à celui qu'on observe en France. La différence entre les deux époques est, on le voit, assez considérable.

Nous avons encore étudié comment ce rapport varie avec l'habitat dans le tableau (p. 766) consacré à l'influence de l'habitat sur la mortalité infantile, et nous avons montré que là encore c'est sur les petites filles que porte surtout l'aggravation de la mortalité des grandes villes. Dans les campagnes, où la mortalité est des plus faibles, la chance de mourir des garçons est à celle des petites filles comme 117 est à 100; mais dans les villes où la mortalité des enfants est grande, l'inégalité des deux sexes devant la mort est déjà moindre; à Stockholm, elle est moindre encore.

Les documents suédois ne donnent malheureusement aucun renseignement sur la mortalité des enfants illégitimes.

Mortalité aux autres âges. Le tableau suivant (p. 772) montre que la mortalité suédoise n'a guère cessé de décroître depuis le milieu du siècle dernier. Les lecteurs de l'article France ont pu voir qu'il en a été de même dans notre pays. Mais, tandis que chez nous et chez toutes les nations de l'Europe ces sortes de calculs restent à l'état de conjectures très-probables, la Suède a le privilége de pouvoir les faire reposer sur des documents indiscutables, car ce pays a l'honneur d'avoir compris le premier l'intérêt des statistiques de population.

Il est facile de voir par ce tableau qu'à chaque âge sans exception la mortalité n'a cessé de décroître avec régularité; surtout depuis que la paix a régné sur la Suède, c'est-à-dire depuis 1814, ce mouvement n'a subi aucune exception notable.

Un autre fait digne d'être remarqué, c'est que la mortalité des hommes l'emporte à tous les âges sur celle des femmes. En France, en Belgique et dans plusieurs autres pays, il n'en est ainsi que dans la première enfance et dans la vieillesse. Cependant en Suède cette règle de la supériorité du sort des femmes n'a pas souffert une seule exception depuis 125 ans. La mortalité peut monter ou baisser, toujours celle des femmes monte et baisse avec celle des hommes, mais en lui restant inférieure.

Il nous reste à étudier la mortalité à l'époque présente. Je ne puis faire mieux que renvoyer le lecteur aux deux tableaux que l'article Mortalité (p. 747 et 772) consacre spécialement à la Suède. Le tableau de la page 763 lui montrera en outre de combien la mort est moins cruelle en Suède que dans aucune autre nation de l'Europe. La France qui, pour la plupart des âges, suit immédiatement les trois nations scandinaves, ne les suit pourtant que d'assez loin. La comparaison du tableau II et du tableau III de l'article Mortalité met cette différence dans tout son jour.

Le tableau III montre par sa 10e colonne sur quels âges pèse surtout la différence déjà signalée entre la mortalité des hommes et celle des femmes. C'est surtout aux âges de travail, c'est-à-dire de 20 à 60 ans, que les hommes sont plus durement frappés que leurs compagnes. Tandis que tant que dure l'enfance ou l'adolescence la mortalité des femmes est à celle des hommes comme 100 est à 105 environ (109 de 15 à 20 ans), l'écart s'agrandit subitement de 20 à 25 ans, et monte d'emblée à 130, chiffre qui s'abaisse ensuite pour remonter plus tard, mais qui permet de dire, en général, que *la mortalité des hommes suédois aux âges de travail dépasse de près d'un tiers celle des femmes du même âge*. Après 60 ans, l'écart diminue et tombe assez

SUR 1000 ENFANTS SURVIVANT A CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS DANS LA PÉRIODE QUI SUIT ?

	Suède.	France.
Sur 1000 naissances vivantes	21,1	38 décès dans la 1re semaine.
Sur 1000 survivants à la 1re semaine de vie	12,2	23 décès dans la 2e semaine.
Sur 1000 survivants à la 2e semaine de vie.	15,2	22 décès dans les 3e et 4e semaines ensemble.

On voit combien est grande la supériorité de la Suède. Nous l'avons dit, il n'y a en Europe que la Norvége qui puisse, sur ce point, rivaliser avec elle.

Pour les onze mois d'âge qui suivent, M. Berg n'est pas descendu à cette analyse des semaines et des jours d'âge, qui devenait inutile. Mais il a donné les coefficients mortuaires pour chaque mois d'âge, pour les différents habitats et pour les différentes provinces.

Ici encore, nous croyons devoir le copier :

SUR 1000 ENFANTS (DEUX SEXES) SURVIVANTS AU COMMENCEMENT DE LA PÉRIODE INDIQUÉE, COMBIEN MEURENT PENDANT CETTE PÉRIODE (1860-1866)?

PÉRIODES.	STOCKHOLM.	VILLES (y compris Stockholm).	CAMPAGNES.	SUÈDE.
1er mois de la vie	69,7	54,7	45,9	47,0
2e	33,2	22,8	15,6	16,6
3e	32,3	20,4	12,9	13,8
4e	32,1	18,2	10,2	11,1
5e	27,2	16,6	7,9	9,0
6e	22,4	13,8	6,5	7,3
7e	19,9	12,9	6,1	6,9
8e	17,5	11,9	5,5	6,2
9e	15,0	10,6	5,6	6,2
10e	14,7	10,1	5,2	5,8
11e	13,2	10,0	5,0	5,5
12e	13,0	9,9	5,0	5,6

L'inégalité entre la ville et la campagne éclate ici dans tout son jour. Presque régulièrement (surtout après le quatrième mois), la campagne a une mortalité double de la mortalité de la ville et triple de celle de Stockholm.

Il nous reste à étudier l'influence du sexe sur la mortalité infantile.

Le tableau de la page 766, qui présente la mortalité infantile depuis le milieu du siècle dernier, montre par sa dernière colonne que la différence entre la mortalité des deux sexes a sans cesse été en s'accentuant depuis cette époque reculée, les petits garçons profitant moins que les petites filles du dégrèvement de la mortalité : tandis qu'au siècle dernier le rapport des deux mortalités[1] oscillait autour de 110 (c'est-à-dire que la mortalité des petites filles était à celle des petits garçons comme 100 est à 110), ce rapport s'est élevé progressivement pendant un demi-siècle, et voici trente-cinq ans qu'il est d'environ

[1] Ce que nous étudions ici, c'est, comme le voit, le rapport des probabilités de mort et non le rapport des nombres de décédés de chaque sexe. Ce dernier rapport ne signifierait pas grand'chose : les petites filles étant moins nombreuses que les petits garçons, il ne serait pas remarquable qu'elles fournissent moins de décès.

117, chiffre qui ressemble assez à celui qu'on observe en France. La différence entre les deux époques est, on le voit, assez considérable.

Nous avons encore étudié comment ce rapport varie avec l'habitat dans le tableau (p. 766) consacré à l'influence de l'habitat sur la mortalité infantile, et nous avons montré que là encore c'est sur les petites filles que porte surtout l'aggravation de la mortalité des grandes villes. Dans les campagnes, où la mortalité est des plus faibles, la chance de mourir des garçons est à celle des petites filles comme 117 est à 100; mais dans les villes où la mortalité des enfants est grande, l'inégalité des deux sexes devant la mort est déjà moindre; à Stockholm, elle est moindre encore.

Les documents suédois ne donnent malheureusement aucun renseignement sur la mortalité des enfants illégitimes.

Mortalité aux autres âges. Le tableau suivant (p. 772) montre que la mortalité suédoise n'a guère cessé de décroître depuis le milieu du siècle dernier. Les lecteurs de l'article FRANCE ont pu voir qu'il en a été de même dans notre pays. Mais, tandis que chez nous et chez toutes les nations de l'Europe ces sortes de calculs restent à l'état de conjectures très-probables, la Suède a le privilége de pouvoir les faire reposer sur des documents indiscutables, car ce pays a l'honneur d'avoir compris le premier l'intérêt des statistiques de population.

Il est facile de voir par ce tableau qu'à chaque âge sans exception la mortalité n'a cessé de décroître avec régularité; surtout depuis que la paix a régné sur la Suède, c'est-à-dire depuis 1814, ce mouvement n'a subi aucune exception notable.

Un autre fait digne d'être remarqué, c'est que la mortalité des hommes l'emporte à tous les âges sur celle des femmes. En France, en Belgique et dans plusieurs autres pays, il n'en est ainsi que dans la première enfance et dans la vieillesse. Cependant en Suède cette règle de la supériorité du sort des femmes n'a pas souffert une seule exception depuis 125 ans. La mortalité peut monter ou baisser, toujours celle des femmes monte et baisse avec celle des hommes, mais en lui restant inférieure.

Il nous reste à étudier la mortalité à l'époque présente. Je ne puis faire mieux que renvoyer le lecteur aux deux tableaux que l'article MORTALITÉ (p. 747 et 772) consacre spécialement à la Suède. Le tableau de la page 763 lui montrera en outre de combien la mort est moins cruelle en Suède que dans aucune autre nation de l'Europe. La France qui, pour la plupart des âges, suit immédiatement les trois nations scandinaves, ne les suit pourtant que d'assez loin. La comparaison du tableau II et du tableau III de l'article MORTALITÉ met cette différence dans tout son jour.

Le tableau III montre par sa 10e colonne sur quels âges pèse surtout la différence déjà signalée entre la mortalité des hommes et celle des femmes. C'est surtout aux âges de travail, c'est-à-dire de 20 à 60 ans, que les hommes sont plus durement frappés que leurs compagnes. Tandis que tant que dure l'enfance ou l'adolescence la mortalité des femmes est à celle des hommes comme 100 est à 105 environ (109 de 15 à 20 ans), l'écart s'agrandit subitement de 20 à 25 ans, et monte d'emblée à 130, chiffre qui s'abaisse ensuite pour remonter plus tard, mais qui permet de dire, en général, que *la mortalité des hommes suédois aux âges de travail dépasse de près d'un tiers celle des femmes du même âge.* Après 60 ans, l'écart diminue et tombe assez

SUR 1000 VIVANTS A CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS?

ANNÉES.	0–20				21–30			31–40			41–50			51–ω			
	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.		Masculin.	Féminin.	Deux sexes.	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.	
			0–10.	11–20.												51–60.	60–ω.
1751–1760. . .	34,9	31,2	57,5	6,4	9,7	7,8	8,7	11,9	11,2	11,5	18,4	14,9	16,5	51,8	49,3	24,2	72,1
1761–1770. . .	35,0	31,6	55,2	6,5	9,9	7,9	8,8	12,3	11,4	11,8	18,5	15,4	16,8	55,2	50,5	24,5	76,5
1771–1780. . .	36,6	32,9	57,2	8,4	11,4	9,5	10,4	15,5	13,0	13,2	19,2	17,1	18,1	53,1	52,4	26,3	80,0
1781–1790. . .	35,2	31,5	53,9	7,7	11,6	8,6	10,0	14,1	11,6	12,8	19,4	13,3	17,2	52,9	49,4	24,8	77,6
1791–1800. . .	31,0	27,9	48,8	5,3	8,2	7,1	7,6	10,4	10,2	10,3	16,6	14,2	15,3	53,2	50,3	23,5	78,6
1801–1810. . .	31,6	28,0	46,8	7,3	11,1	8,9	9,9	13,2	12,0	12,6	19,3	16,2	17,7	60,1	57,0	29,9	88,3
1811–1820. . .	29,9	26,2	46,8	5,9	9,4	7,9	8,6	12,6	11,2	11,9	19,3	14,8	16,8	56,3	51,0	27,4	80,1
1821–1830. . .	25,9	22,6	38,7	4,7	8,8	7,1	7,8	12,8	9,9	11,3	19,6	13,5	16,4	56,5	49,1	25,7	76,9
1831–1840. . .	23,1	20,1	35,8	4,8	8,9	7,1	8,0	13,5	10,3	11,9	19,7	14,3	16,9	56,9	51,0	26,8	80,0
1841–1850. . .	22,0	19,0	34,4	4,6	7,5	6,0	6,7	11,1	8,7	9,9	17,2	12,0	14,5	51,1	45,8	23,6	73,6
1851–1860. . .	25,1	21,8	38,2	5,5	8,1	6,3	7,2	10,8	9,2	10,0	16,4	12,4	14,3	49,3	46,0	23,4	71,0
1861–1870. . .	23,1	20,4	35,1	4,3	7,1	5,6	6,4	8,9	7,8	8,3	13,4	10,7	12,0	47,6	43,2	20,3	68,8
1871–1875. . .	19,1	16,8	30,0	4,0	7,8	6,3	7,0	9,3	8,1	8,7	13,0	10,0	11,4	42,2	38,9	18,1	64,0

rapidement à 116; d'ailleurs à cet âge la mortalité plus grande des hommes cesse d'être un fait aussi remarquable, car on l'observe généralement; cependant l'écart entre les deux sexes n'est nulle part, je crois, aussi grand qu'en Suède.

Cet écart entre la mortalité des deux sexes est plus grand encore à la ville qu'à la campagne (*voy.* tableau VI de l'article Mortalité, p. 772, col. 6, 12, 13 et 14, et le commentaire, p. 773 et suiv.). Au lieu de se produire à 20 ans, comme à la campagne, c'est de 15 à 20 ans que la mortalité des hommes s'accroît brusquement, et de plus l'écart entre la mortalité des deux sexes, au lieu de rester, comme à la campagne, toujours au-dessous de 130, atteint 150 entre 30 et 35 ans, puis augmente encore, en sorte qu'entre 45 et 60 ans on peut dire que dans les villes de Suède la mortalité des hommes est *double* de celle des femmes ! L'inégalité entre les deux sexes diminue ensuite, mais très-lentement, et entre 75 et 85 ans nous voyons encore la mortalité des hommes l'emporter du tiers sur celle de l'autre sexe.

D'ailleurs hommes et femmes, enfants et adultes, tous souffrent plus ou moins du séjour à la ville : c'est un point que les colonnes 13 et 14 du tableau VI de l'article Mortalité font clairement ressortir; la mortalité des enfants de moins de 5 ans est augmentée de plus de moitié (165 pour 100 au moins), et cela aussi bien pour les filles que pour les garçons. Entre 10 et 15 ans, l'aggravation descend à 120, puis remonte pour les garçons. Ainsi que nous venons d'ailleurs de le voir sous une autre forme, ce sont les hommes surtout qui pâtissent des travaux de la ville : leur mortalité, depuis 25 jusqu'à 45 ans, est doublée ou plus que doublée dans les villes (228, puis 193 pour 100), tandis que celles des femmes aux mêmes âges n'est augmentée que du tiers, ce qui est déjà énorme. Il n'est pas téméraire de croire que si les villes suédoises présentent cette mortalité si supérieure à celle des campagnes environnantes, elles le doivent surtout à ce qu'elles sont mal entretenues; les latrines des habitations et les moyens d'évacuation des matières sont surtout défectueux.

Mortalité suivant l'état civil. Mon père a démontré dans son article Mariage (p. 43 et suiv.) que, en règle générale, la mortalité des célibataires l'emporte sur celle des gens mariés *du même âge*, et que celle des veufs l'emporte même sur les célibataires du même âge. Ses recherches s'appliquaient aux trois seuls pays pour lesquels elles fussent alors possibles : la France, la Belgique et les Pays-Bas. Depuis, plusieurs bureaux statistiques prirent la décision (à laquelle ces résultats ne furent pas étrangers) de recueillir dans leur pays les éléments d'un semblable calcul; partout des résultats analogues furent rencontrés. Telles furent l'Italie, la Bavière, et avant elles la Suède.

Notre tableau donne les résultats de deux années d'observation. Il donne lieu à quelques remarques importantes. La comparaison des célibataires et des mariés hommes (col. 1 et 2) montre que les garçons ont une mortalité considérablement plus forte que les hommes mariés des mêmes âges : presque régulièrement cette différence est du simple au double. Après 60 ans, elle diminue un peu, mais reste très-élevée.

MORTALITÉ PAR AGES ET PAR ÉTATS CIVILS (1870-1871)
SUR 1000 VIVANTS DE CHAQUE AGE, DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE ÉTAT CIVIL,
COMBIEN DE DÉCÈS ANNUELS ?

AGES.	HOMMES.			FEMMES.		
	Célibataires. (1)	Mariés. (2)	Veufs et divorcés. (3)	Célibataires. (4)	Mariées. (5)	Veuves et divorcées. (6)
20—25.	6,9	2,4	»	4,8	6,4	»
25—30.	8,7	2,1	»	2,9	2,1	11,4
30—35.	11,7	6,2	9,1	6,8	7,3	7,9
35—40.	15,9	8,4	12,7	8,6	8,4	8,9
40—45.	22,3	10,7	16,1	10,7	10,2	12,0
45—50.	26,2	13,2	21,2	12,7	10,7	13,2
50—55.	36,3	17,6	24,2	17,5	13,4	16,9
55—60.	42,0	24,0	35,0	24,8	18,9	22,5
60—65.	54,9	35,6	47,9	37,4	28,8	34,7
65—70.	83,5	49,7	66,1	43,7	43,5	51,1
70—75.	111,2	80,1	102,0	82,8	70,5	80,0
75—80.	137,5	117,4	148,2	116,0	100,4	117,2

Mais les résultats observés à l'article MARIAGE devaient faire attendre que la mortalité des veufs dépasserait encore celle des célibataires. Ce n'est pas tout à fait ce qui arrive. Les veufs suédois ont une mortalité constamment intermédiaire entre celle des garçons et celle des mariés, qui toujours conservent l'avantage.

Il n'en est pas de même pour les femmes : les femmes suédoises comme les françaises ne tirent bénéfice du mariage qu'au bout de quelques années, et cet avantage, quoique constant après 35 ans, n'est jamais aussi notable que pour les hommes. Cela rentre absolument dans la règle. Mais la mortalité des veuves suédoises est plus constamment mauvaise que celle des veuves françaises ; dès les premiers âges, cette infériorité se fait sentir, et elle ne fait que s'accentuer avec l'âge.

On voit qu'en somme la Suède fournit un nouvel appoint aux règles formulées dans l'article MARIAGE. Le Bureau royal a exposé à l'exposition des sciences anthropologiques de Paris en 1878 un diagramme où les mêmes résultats étaient représentés graphiquement et qui était très-démonstratif.

Causes de décès. Tandis que la France et la plupart des pays de l'Europe ne font encore aujourd'hui aucun effort pour connaître les causes de décès dans les campagnes, c'est depuis 1749 que cette étude est poursuivie en Suède ! Il est vrai que pendant fort longtemps on ne s'est guère occupé que des maladies épidémiques, et cette recherche elle-même a subi un long temps d'arrêt entre 1830 et 1860 ; aujourd'hui encore, ce sont ces sortes de maladies qui attirent surtout l'attention de la statistique suédoise [1].

De 1749 à 1830, on a questionné le clergé, chargé de la tenue des registres, sur 33 causes de décès. Malheureusement les nombreux documents recueillis pendant cette longue période n'ont pas été publiés. En 1830, on se limita à des indications sur les épidémies régnantes, et à trois causes de mort : la variole, l'accouchement et les morts violentes. En 1855, on résolut de revenir sur ces

[1] Voy. à ce sujet *Annal. de démographie*, 1878, p. 167.

regrettables changements. Depuis l'année 1860, la cause de décès doit être relevée simultanément par le pasteur qui inscrit le décès (et qui assigne la cause qui lui paraît la plus probable), et par le médecin traitant, en vertu de cet article de l'ordonnance royale : « Tout médecin pratiquant sera obligé, lorsque le malade qu'il soigne viendra à mourir, d'en faire la déclaration avec la cause, sans délai et sans frais ». En dépit de cet ordre, il existe des lacunes nombreuses dans les déclarations des médecins, tandis qu'on doit regarder comme suffisamment exactes et complètes les déclarations du clergé : « Quinze années d'expérience, dit le rapport au roi de 1875, nous permettent de dire que ces données numériques ont fourni dans leur ensemble des résultats tout à fait satisfaisants ». Le rapport reconnaît d'ailleurs que les chiffres donnés pour les campagnes doivent être considérés comme des minima, mais qu'il n'a pu élaborer, faute de temps (c'est-à-dire faute d'argent), qu'une partie minime des renseignements recueillis. Profitons toutefois des données qu'il nous fournit. Les lacunes les plus regrettables sont assurément le défaut de distinction des âges ; quoique précieuse, la distinction des décès avant et après 10 ans est absolument insuffisante. En second lieu, on doit regretter que les publications se restreignent aux maladies épidémiques (dont plusieurs sont assez rares), tandis que la fréquence des maladies les plus fréquentes, telles que la pneumonie ou la phthisie, reste inconnue. L'administration suédoise devrait avoir présent à l'esprit combien il est important pour cette nation de savoir pourquoi la mortalité de ses villes l'emporte si considérablement sur celle des campagnes, surtout en ce qui concerne le sexe masculin.

SUR 100 000 INDIVIDUS DE CHAQUE GROUPE D'AGES ET DE CHAQUE HABITAT, COMBIEN DE DÉCÈS PAR CHAQUE MALADIE (1871-1877) ?

MALADIES.	CAMPAGNES.		VILLES.	
	Au-dessous de 10 ans.	Au-dessus de 10 ans.	Au-dessous de 10 ans.	Au-dessus de 10 ans.
Variole	56,2	26,0	25,1	55,9
Scarlatine	375,7	11,2	460,2	10,7
Rougeole	79,7	1,95	172,5	2,1
Diphthérie	135,0	6,7	168,5	6,0
Croup	156,7	1,2	256,2	1,0
Coqueluche	76,2	»	119,2	»
Méningite	12,8	4,1	6,0	1,4
Fièvre typhoïde	18,0	31,5	53,0	95,8
Fièvre intermittente	1,4	0,8	»	0,6
Dysenterie	8,2	0,6	4,9	1,2
Diarrhée	20,9	2,0	1255,7	20,9
Choléra	1,8	»	16,9	»
Ergotisme	1,8	»	»	»
Scorbut	»	»	»	1,5
Oreillons	0,5	»	»	»

Ce tableau nous donne des indications précieuses, quoique incomplètes, sur l'état pathologique de la Suède. Malheureusement les termes de comparaison se rencontrent bien rarement dans le reste de l'Europe.

Ce tableau nous montre aussi que l'aggravation de la mortalité dans les villes suédoises s'opère par presque toutes les causes de mort. La méningite,

qui paraît trois fois plus fréquente à la campagne qu'à la ville[1], ferait seule exception. La diarrhée mérite une mention spéciale : elle paraît exercer dans les villes de Suède de véritables ravages sur les jeunes enfants; elle serait, à cet âge, 60 *fois* plus fréquente à la ville qu'à la campagne, et sévirait aussi sur les adultes d'une façon exceptionnelle. Quelle est donc la cause d'une mortalité aussi extraordinaire? Il semble qu'étant sur les lieux, et connaissant par le menu les conditions hygiéniques des villes suédoises et les mœurs de leurs habitants, la question ainsi circonscrite serait facile à résoudre. L'hygiène des habitations est très-médiocre en Suède. On signale notamment l'imperfection barbare des fosses d'aisance, ou plutôt des tonneaux qui en tiennent lieu.

Décès par suite de couches. Nous mettons à part les décès par suite de couches, parce que, au lieu de les rapporter à la population totale, c'est seulement au nombre des accouchements[2] qu'il convient de les comparer. Ce genre de mort est relevé à part en Suède depuis les temps les plus anciens. Malheureusement je n'ai pas les chiffres nécessaires pour voir si cette maladie a augmenté ou diminué depuis le siècle dernier. Voici ceux qui concernent le temps actuel :

SUR 1000 ACCOUCHEMENTS, COMBIEN DE DÉCÈS PAR SUITES DE COUCHES?

Dans les villes	7,37
Dans les campagnes	2,70
Dans le royaume	3,39

On remarquera, sans surprise cette fois, l'écart énorme qui sépare les villes et les campagnes; la fièvre puerpérale fait trois fois plus de victimes dans les centres que dans les villages. Malgré l'éxiguïté des villes suédoises, cette différence pouvait être attendue.

Décès par accidents. Nous avons encore des renseignements sur deux causes de mort : ce sont les décès par accidents et les suicides.

Voici la fréquence des différents accidents :

SUR 1 MILLION D'HABITANTS, COMBIEN DE MORTS ANNUELLES PAR ACCIDENTS DE CHAQUE ESPÈCE (1861-1875)?

	Villes.	Campagnes.
Mort d'inanition	0,1	0,8
Noyés	435,7	254,7
Asphyxiés	13,0	5,5
Gelés	15,0	13,7
Brûlés	31,0	37,1
Foudroyés	0,1	3,2
Tués par explosion	3,7	1,3
Empoisonnés	10,7	4,1
Suffoqués	17,0	3,4
Écrasés	174,0	112,4
Armes à feu	8,4	7,8
Corps étranger dans la gorge	5,7	1,5
Assassinés	2,8	2,0

On voit combien est énorme la proportion des noyés. Ce résultat étonnera peu dans un pays aussi riche en cours d'eau, lacs, étangs, côtes, etc. ; toute la

[1] Peut-être ce n'est là qu'une erreur de diagnostic. Il ne faut pas oublier que ces relevés sont faits surtout par les pasteurs. Aussi le Bureau de statistique pense que souvent les fièvres typhoïdes à forme cérébrale ont été prises pour des méningites, dites en suédois *fièvres cérébrales*.

[2] Et non au nombre des naissances, qui en diffère légèrement (à cause des grossesses multiples).

population y est plus ou moins pêcheuse, ou bien se sert de l'eau pour quelque industrie. On remarquera aussi le nombre d'écrasés qui se rencontrent à la campagne aussi bien qu'à la ville. Ce sont surtout les machines agricoles qui causent ces accidents.

Suicides. Voici quelle a été la proportion des suicides en Suède :

SUR 100 000 HABITANTS DE CHAQUE HABITAT, COMBIEN DE SUICIDES ANNUELS ?

	Stockholm.	Villes.	Campagnes.	Suède.
1861—1865	34,97	19,28	6,02	7,58
1856—1870	37,54	21,60	6,62	8,50
1871—1875	27,20	16,74	6,79	8,13

Ce tableau nous montre déjà que les suicides sont trois fois plus nombreux à la ville qu'à la campagne. Mais nos renseignements ne remontent pas assez haut pour que nous puissions savoir si les suicides augmentent en Suède comme dans le reste de l'Europe. Voici, à ce sujet, quelques chiffres qui concernent Stockholm, et qui montrent que, dans cette ville au moins, il en est ainsi :

SUICIDES A STOCKHOLM, SUR 100 000 HABITANTS

1831—1840	14,90
1841—1850	17,71
1851—1860	21,05
1861—1870	36,25

Ce sont les provinces voisines de Stockholm qui ont le plus de tendance au suicide[1] : Upsal (11,8), la Sudermanie (10,8), l'Ostrogothie (8,5), la Vestmanie (11). On distingue encore dans le nord de la Suède, la Dalécarlie (Kopparberg 10,1) et Jemtland (8,5), deux pays de montagnes et de forêts; enfin, au sud de la péninsule, Malmö (9,3). Le reste de la Gothie ne dépasse guère le chiffre 6. Les deux Bothnies ont environ 2 suicides seulement par 100 000 habitants.

J'insisterai sur l'action de l'état civil sur la tendance au suicide, parce que ce point, quoique étudié par mon père avec une netteté indiscutable à l'article Mariage, ne pouvait être mis en lumière à l'époque où cet article a été écrit qu'à l'aide des documents français, qui sont difficiles à interpréter.

SUR 100 000 HABITANTS DE CHAQUE GROUPE D'AGES, DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE ÉTAT CIVIL, COMBIEN DE SUICIDES ANNUELS (1861-1875) ?

AGES.	HOMMES		FEMMES		HOMMES EN GÉNÉRAL.	FEMMES EN GÉNÉRAL.	DEUX SEXES.
	non mariés. (1)	mariés. (2)	non mariées. (3)	mariées. (4)	(5)	(6)	(7)
11—15	0,57	»	0,24	»	0,57	0,24	0,41
16—25	5,69	10,51	2,96	2,63	5,71	2,93	4,32
26—35	25,73	10,58	4,21	2,76	17,88	4,21	10,72
36—45	66,95	18,77	5,78	4.15	26,13	5,78	15,50
46—55	90,72	24,08	6,52	5,55	28,87	6,52	17,11
56—65	150,08	26.29	7,18	7,09	32,22	7,18	18,53
66—75	229,27	20,76	6.96	4.67	28,29	6,96	16,10
75—∞	353,35	9,48	4,28	7,64	19,34	4,28	9,96
	16,67	19,45	5,30	4,55	17,10	4,43	10,47

[1] Tous les chiffres cités ici indiquent la proportion à 100 000 hab. pendant la période 1871-1875.

Ce tableau est extrêmement instructif à tous les points de vue, et je ne saurais trop attirer l'attention sur lui.

Considérons d'abord la colonne 2 : nous y voyons que la tendance au suicide augmente assez lentement pour les hommes mariés jusqu'à l'âge de 55 à 65 ans ; à partir de cette époque, elle paraît diminuer. Mais quel tableau différent nous offrent les hommes non mariés ! Jusqu'à 25 ans, leur tendance au suicide est *moindre* que celle des hommes mariés ; la différence est même forte ; elle est du simple au double ! Mais après cette première époque quel changement ! La tendance au suicide commence par quintupler brusquement pour les gens non mariés ; à l'âge suivant, elle double encore, et va ainsi s'aggravant sans cesse et continuellement jusqu'aux limites de l'âge.

Ce tableau nous montre pourquoi le suicide est plus fréquent chez les vieillards que chez les jeunes gens (*voy.* MARIAGE, p. 51) ; ce n'est pas parce qu'ils sont vieux qu'ils se pendent, c'est parce qu'ils sont veufs ! D'où vient cette différence ? Il est permis de croire que l'ivrognerie, qui cause en Danemark 32 pour 100 des suicides, y est pour quelque chose. Il faut pourtant ajouter que les vieillards se suicident moins en Suède qu'en France (comparez les col. 5 et 6 au tableau de l'art. MARIAGE, p. 51).

Pour les femmes, on observe les mêmes différences que pour les hommes, mais elles sont considérablement affaiblies et méritent moins d'attirer l'attention.

Le tableau suivant montre à quel genre de mort les suicidés suédois accordent la préférence. On sait que chaque pays a ses modes sur cette matière.

GENRES DE MORT ADOPTÉS PAR LES SUICIDÉS (1861-1875). — NOMBRES ABSOLUS

	Hommes.	Femmes.	Total.
Armes à feu..	425	2	427
Blessés ou transpercés	367	94	461
Noyés	741	355	1096
Pendus ou étranglés	1993	443	2138
Empoisonnés.	303	196	499
Autres moyens	25	6	31

Migrations. L'article MIGRATION a déjà fait ressortir (p. 644) l'élévation subite que l'émigration suédoise a éprouvée en 1868 et surtout 1869, sous le coup de deux récoltes médiocres. Pendant la période 1851-1855, elle n'a été, année moyenne, que de 1690, soit 0,46 émigrants pour 1000 habitants ; et encore était-elle tombée depuis trois ans à n'être que de quelques centaines de personnes. En 1861, année où la récolte était médiocre, elle s'élève brusquement à 2500, et pendant les années suivantes elle n'a cessé de faire des progrès, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

ÉMIGRATION ANNUELLE DE LA SUÈDE

ANNÉES.	NOMBRES ABSOLUS.	POUR 1000 HABITANTS.	ANNÉES.	NOMBRES ABSOLUS.	POUR 1000 HABITANTS.
1865.	6,691	1,62	1874.	7,791	1,79
1866.	7,206	1,73	1875.	9,727	2,22
1867.	9,334	2,22	1876.	9,418	»
1868.	27,024	6,48	1877.	7,610	»
1869.	39,064	9,38	1878.	9,032	»
1870.	20,003	4,81	1879.	17,637	»
1871.	17,450	4,15	1880.	42,109	»
1872.	15,915	3,74	1881.	45,992	»
1873.	13,580	3,16			

On voit qu'en 1868 elle a brusquement triplé, pour augmenter encore l'année suivante, année où le nombre des émigrants était *cent* fois plus considérable qu'en 1860! La fureur d'émigrer a sévi pendant six années consécutives d'une façon vraiment inquiétante pour la Suède, car ce royaume n'ayant pas de colonies pouvait considérer comme étant absolument perdus pour lui tous ceux qui quittaient son territoire. Aujourd'hui, l'émigration suédoise a repris un nouvel essor; c'est une des plus fortes qu'on observe en Europe, quoiqu'elle n'atteigne pas, eu égard à la population du pays, l'émigration des Anglais (3 pour 1000 hab.), ni surtout celle des Irlandais (16 pour 1000).

Lorsqu'on recherche le lieu d'origine des émigrants suédois, on trouve que les citadins ont plus l'envie d'émigrer que les campagnards, chez qui cette ardeur paraît se calmer de plus en plus. Pendant la période 1871-1875, pour 1000 habitants de chaque habitat, on comptait en moyenne 2,8 émigrants par an dans les campagnes et 4,4 dans les villes. Mais, en nombres absolus, les campagnes fournissent les trois quarts des émigrants environ.

Lorsque l'on compare le nombre des émigrants fournis par chaque province, à la population de ces provinces, on trouve que c'est surtout dans le midi de la Suède qu'on éprouve le besoin d'aller chercher fortune au loin. En Scanie et provinces voisines notamment, on a compté en 1871-1875 environ 5 émigrants sur 1000 habitants. La partie septentrionale de la Gothie fournit moins d'émigrants, et la Suède propre, moins encore. Enfin, dans le Norrland, l'émigration n'a pas dépassé 1 émigrant pour 1000 habitants pendant la période 1871-1875.

Naturellement, il y a parmi les émigrants plus d'hommes que de femmes; pourtant la différence entre les deux sexes est moindre dans l'émigration suédoise que dans celle des autres pays. Parmi 100 émigrants anglais, il y a d'habitude 60 hommes et 40 femmes; parmi les Allemands, la proportion est à peu près la même. Or, parmi les émigrants suédois, cette proportion est de 53,6 hommes contre 46,4 femmes; la proportion est à peu près la même parmi les campagnards et parmi les citadins.

Voici quels étaient les âges des émigrés de chaque sexe :

SUR 100 ÉMIGRÉS DE CHAQUE SEXE, COMBIEN DE CHAQUE AGE (1871–1875)?

	Masculin.	Féminin.	Deux sexes.
0—10 ans	12,69	14,20	13,35
11—20	19,43	21,59	20,44
21—30	43,68	38,25	41,21
31—40	14,76	15,03	14,88
41—50	5,77	6,12	5,93
51—∞	3,67	4,81	4,19
	100,00	100,00	100,00

Si l'on compare ces nombres à une liste de population, on se convaincra que les enfants n'ont qu'une faible chance d'émigrer; il paraît qu'ils émigrent de moins en moins.

Voici quelles ont été, aux différentes époques, les professions des émigrés :

SUR 1000 ÉMIGRÉS, COMBIEN DE CHAQUE PROFESSION ?

	1851—1860.	1861—1870.	1871—1875.
Agriculteurs	348	321	303
Domestiques	289	311	363
Fabricants et artisans	112	126	131
Ouvriers	»	77	147
Inhyseshjon, backtuhjon [1]	42	49	44
Manufacturiers	9	23	19
Commerçants	10	10	10
Marins	6	9	19
Artistes ingénieurs constructeurs	»	4	4
Professions inconnues	184	70	60

On voit que le nombre des domestiques est proportionnellement considérable, et qu'ils forment actuellement la profession dominante, soit plus d'un tiers des émigrants. Un autre tiers est constitué par des agriculteurs; enfin, presque tous les autres sont des ouvriers et des artisans.

Il nous reste à faire connaître où vont tous ces émigrants. Le tableau suivant répond à cette question :

SUR 1000 ÉMIGRANTS, COMBIEN VONT A CHAQUE DESTINATION ?

	1851—1860.	1861—1870.	1871—1875.
Amérique	880	725	598
Danemark	75	92	152
Norvége	20	86	134
Allemagne et Pays-Bas	1	39	62
Finlande et Russie	17	17	32
Autres parties de l'Europe	1	5	9
Autres parties du monde	3	1	8
Destinations inconnues	3	35	5
	1000	1000	1000

On voit que presque tous vont en Amérique : les recensements et les cartes ethnographiques des États-Unis montrent que c'est presque exclusivement à l'ouest du lac Michigan, dans les États de Wisconsin et de Minnesota, que se porte l'émigration scandinave.

Presque tous les émigrants qui ne vont pas en Amérique vont dans un des États scandinaves : Danemark, Norvége ou Finlande. Ceux qui vont en Danemark ou en Norvége viennent presque tous de la côte du Skager-Rack.

La statistique des immigrants est nécessairement moins complète que celle des émigrants. On estime de 2 à 3000 le nombre des personnes qui viennent en Suède pour s'y fixer. La plupart d'entre ces émigrants viennent des pays Scandinaves.

En 1875, il en est arrivé 2805, dont 927 de l'Amérique du Nord, 338 de l'Almagne et des Pays-Bas, 56 de différents autres pays, et tous les autres des pays scandinaves voisins.

Sur les 2805 immigrants de 1875, il y avait 674 domestiques, 1140 ouvriers et artisans, et 416 agriculteurs seulement, nombre qui paraîtra faible, si on le compare au nombre de ceux qui partent.

L'émigration a déjà repris son essor depuis ces dernières années. Elle paraît devoir devenir une habitude pour la Suède comme pour l'Allemagne : habitude dangereuse, car les colons qui vont s'établir aux États-Unis sont bientôt perdus

[1] On appelle ainsi des individus qui ont obtenu du propriétaire la permisson de s'établir sur un terrain inculte, de s'y bâtir une chaumière et souvent de le cultiver sans payer de loyer. Les backtubjon sont des individus logés aux frais de la commune.

pour la mère patrie; le fardeau est déjà lourd pour l'Allemagne : ne peut-on pas craindre qu'il épuise la nation suédoise?

Norvége. DÉMOGRAPHIE. La statistique norvégienne, sans être tout à fait aussi ancienne que celle de Suède, et sans avoir atteint du premier coup le même degré de perfection, est une des plus anciennes de l'Europe.

C'est en 1769 que s'est fait le premier recensement exact. Mais en 1665 a été exécuté un dénombrement des contribuables qui portait à 460 000 le nombre des habitants de la Norvége, qui déjà avait ses frontières actuelles.

Nous n'avons sur les temps antérieurs que des indications que M. Broch résume dans son excellent ouvrage : *la Norvége et le peuple norvégien*. D'après cet auteur, « il semble probable que dès l'introduction du christianisme, c'est-à-dire 1000 ans environ après Jésus-Christ, la Norvége comptait une population aussi nombreuse qu'au dix-septième siècle, et qui plus tard s'augmenta pour atteindre son maximum au milieu du treizième siècle. Mais nous ne possédons aucun moyen de déterminer le chiffre de ce maximun. On suppose qu'à partir de ce moment la population est restée à peu près stationnaire jusqu'au milieu du quatorzième siècle, alors que la grande peste, la peste noire, envahit la Norvége, après avoir pendant les deux années précédentes ravagé l'Europe méridionale. Ce fut dans l'automne de 1349 que l'horrible fléau pénétra d'Angleterre à Bergen sur un navire de commerce, et se répandit avec une extrême rapidité sur la Norvége tout entière jusqu'aux vallons les plus écartés. Dans les écrits de l'époque immédiatement postérieure, on lui donne le nom de *grande mort d'hommes*. Certains districts furent complétement dépeuplés et dans plusieurs autres il ne resta que peu d'habitants. Il a été dit, mais sans doute avec beaucoup d'exagération, que les deux tiers de la population furent enlevés par cette terrible catastrophe. Quoi qu'il en soit, la diminution de la population a été très-grande..... Environ vingt ans plus tard, une autre épidémie s'attaqua exclusivement aux enfants, et mérite dans les écrits immédiatement postérieurs le titre de *grande mort d'enfants*.

Pendant les trois siècles suivants, il est probable que la population s'est accrue assez régulièrement, quoique lentement, pour atteindre enfin, en 1665, le chiffre de 460 000 habitants. »

DÉVELOPPEMENT DE LA POPULATION EN NORVÉGE, D'APRÈS LES DIFFÉRENTS RECENSEMENTS (NOMBRES ABSOLUS)

DATES.	HOMMES.	FEMMES.	TOTAUX.	TOTAUX RECTIFIÉS D'APRÈS LE BUREAU STATISTIQUE.
1665.	»	»	460,000	»
Août 1769	»	»	723,141	745,650
Février 1801.	422,553	460,507	883,038	»
Avril 1815	»	»	886,374	916,000
Novembre 1825.	511,033	540,583	1,051,318	»
Novembre 1835.	585,381	609,446	1,194,827	»
Décembre 1845.	652,233	676,238	1,328,471	»
Décembre 1855.	729,905	710,142	1,490,047	»
Décembre 1865.	835,947	865,809	1,701,756	»
Décembre 1875.	888,571	930,282	1,818,853	»

Le tableau qui précède indique quels ont été en Norvége les différents recensements et quels résultats généraux ils ont fournis. On voit que depuis 1815 ils se sont succédé régulièrement tous les dix ans.

Densité. La densité de la population en Norvége, d'après le recensement de 1875, était de 5,7 habitants par kilomètres carré, chiffre moitié moins élevé que celui de la Suède, ce que la nature rocheuse de la Norvége pouvait facilement faire attendre.

Nous avons déjà indiqué que la population presque entière se trouve sur les côtes, ou sur les rives, toujours étroitement resserrées, des cours d'eau (voy. *Population par habitats*). C'est encore la meilleure indication que l'on puisse donner sur la répartition de la population en Norvége. Cependant, dans la vallée du Glommen, la population est plus pressée qu'ailleurs, car les trois préfectures voisines de Christiania comptent, cette ville non comprise, l'une (Akershuus) 22; l'autre (Smaalenene) 26,8, et la troisième enfin (Jarlsberg et Larvik) 40 habitants au kilomètre carré. La plupart des préfectures ont un nombre d'habitants qui ne s'éloigne guère de la moyenne norvégienne. Dans l'extrême nord, la population se raréfie naturellement : Nordland et Tromsœ n'ont guère plus de 2 habitants, et Finmark 0,5 habitant au kilomètre carré.

Quoique la répartition de la population sur le sol norvégien semble être la conséquence naturelle de la nature de son sol, M. Broch estime d'après le recensement de 1665 qu'elle était quelque peu différente au dix-septième siècle. Proportionnellement « les districts des pêcheries et des hauts vallons propres à l'élève des bestiaux étaient plus peuplés qu'à présent, tandis que les régions forestières, et les contrées essentiellement livrées à l'agriculture, à la navigation, au commerce et à l'industrie, avaient une population relativement moins nombreuse ; » c'est surtout l'intérieur du sud de la péninsule (préfecture Hedemark et Christian) qui aurait gagné proportionnellement : cette région ne renfermait en 1665 que 9 pour 100 de la population norvégienne, et aujourd'hui elle en nourrit 13 pour 100.

Le tableau suivant indique la densité de la population norvégienne à l'époque des différents recensements et d'après leurs résultats rectifiés.

POUR 1 KILOMÈTRE CARRÉ, COMBIEN D'HABITANTS EN NORVÉGE ?

1665	1,4	1825	3,5
		1835	3,8
1769	2,4	1845	4,2
		1855	4,7
1801	2,8	1865	5,4
1815	2,9	1875	5,7

Accroissement. M. Broch a calculé l'accroissement moyen annuel entre les différents recensements.

ACCROISSEMENT POUR 1000 HABITANTS (MOYENNE ANNUELLE)

	Accroissement de fait.	Accroissement physiologique.
1665—1769	4,5	»
1769—1801	6,1	»
1801—1815	2,6	»
1815—1825	14,4	14,4
1825—1835	12,7	15,5
1835—1845	10,0	10,6
1845—1855	11,7	13,6
1855—1865	12,6	14,9
1865—1875	6,4	12,6
1875—1877	12,8	»
Moyenne (1815—1877)	11,3	13,3

On voit combien l'accroissement de la population est plus rapide dans ce siècle que dans le précédent et, si l'on se reporte au paragraphe précédent, on verra que les siècles antérieurs n'étaient pas plus favorables au développement de la population. Cependant, on remarque le faible accroissement de la période 1865-1875; ce retard est dû tout entier à l'émigration américaine, qui en Norvége plus encore qu'en Suède a pris pendant deux ans un caractère vraiment inquiétant.

Ce tableau nous montre qu'en Norvége l'accroissement physiologique (excès des naissances sur les décès) l'emporte toujours, et surtout depuis quarante ans, sur l'accroissement de fait. C'est à l'émigration qu'est dû ce résultat fâcheux pour ce pays, puisqu'il n'a pas de colonies et que les émigrants sont, en grande partie, perdus pour lui.

L'accroissement actuel de la population norvégienne est un des plus considérables que l'on observe en Europe.

Population par habitats. En Norvége. comme ailleurs, la population urbaine augmente plus vite que la population rurale. Toutefois, il faut tenir compte de ce fait que les chiffres donnés pour la population urbaine ne s'accroissent pas seulement des immigrés qui quittent la campagne pour la ville, mais encore par ce seul fait que certains lieux autrefois qualifiés *bourgs* sont aujourd'hui officiellement qualifiés *villes*, ou plus souvent encore incorporés à des villes. Ainsi avec le fait social bien connu sous le nom « d'émigration des campagnes vers les villes » on confond un simple changement d'étiquette qui en impose facilement.

Cet accroissement artificiel n'est pas à négliger. De 1850 à 1870, on a élevé ainsi au rang de citadins une population qui en 1850 (c'est-à-dire abstraction faite de son accroissement en vingt ans) comptait 20 000 habitants (14 100 habitants des faubourgs annexés à 11 villes et 5900 habitants de 10 bourgs ayant pris le titre de villes). L'accroissement de ces faubourgs et villes a été de 8700 habitants en vingt ans.

Si l'on comprend ces faubourgs et villes dans la population urbaine de 1850, on trouve que l'accroissement de la population des villes en vingt ans a été 614,3 pour 1000. Si on négligeait cette distinction importante, le même nombre deviendrait 810. Ainsi que nous venons de le voir, ce dernier nombre est grossi artificiellement.

Il n'y avait pas lieu de tenir compte de cette distinction dans les chiffres suivants :

POPULATION DES VILLES DE NORVÉGE

	Nombres absolus.	Pour 100 habitants combien de citadins.
1665	37,000	8
1769	65,000	9
1801	80,000	9
1815	80,000	8,7
1825	120,000	11,2
1835	130,000	10,7
1845	162,000	12,1
1855	200,000	13,3
1865	266,292	15,6
1875	332,938	18,3

On qualifie aujourd'hui du titre de ville 128 endroits.

Outre la distinction des villes et des campagnes qui nous servira souvent dans le reste de notre étude, il y a quelques distinctions importantes à faire dans la population norvégienne. Nous avons déjà vu que les îles norvégiennes sont très-peuplées relativement au reste du pays : les chiffres suivants nous montrent que les deux tiers des habitants vivent sur les bords de la mer. Presque tous les citadins sont dans ce cas, puisque toutes les villes de Norvége sont sur la côte, et nous voyons qu'une bonne partie des villages sont également maritimes.

Un autre habitat intéressant pour l'hygiéniste est celui des montagnes. On pense que 50 000 Norvégiens habitent à une altitude de plus de 500 mètres.

HABITANTS DES CÔTES ET DES ILES EN 1875

	Côtes.	Iles.	Total.
Skager-Rack	402,000	28,000	430,000
Mer du Nord	274,000	74,000	348,000
Atlantique	264,000	97,000	361,000
Océan glacial	52,500	38,500	91,000
	992,500	237,500	1,230,000

Cette tendance des Norvégiens à habiter les côtes va sans cesse en augmentant. Peut-être l'introduction des machines agricoles, qui a fait tant de progrès en Norvége, n'est-elle pas étrangère à ce mouvement que démontrent les chiffres suivants :

NOMBRE D'HABITANTS ET ACCROISSEMENT DE LA POPULATION

HABITATS.	1865.	1875.	MOYENNE PAR ANNÉE. — Accroissement ou diminution pour 1000 habitants de chaque habitat.
Contrées montagneuses (bétail)	262,174	253,195	— 3,5
— agricoles	354,874	341,582	— 3,7
— forestières	143,461	141,682	— 1,2
Campagnes industrielles	99,261	116,689	+ 17,6
— où prédomine la navigation	135,810	149,105	+ 9,0
— — les pêcheries	439,884	482,046	+ 9,5
Villes maritimes	255,035	321,588	+ 26,0
— de l'intérieur	11,197	11,350	+ 1,4
TOTAUX	1,701,756	1,817,237	+ 6,7[1]

[1] Dans ce tableau, il n'est pas tenu compte du *croît du croît* : d'où une différence insignifiante avec celui que j'ai emprunté plus haut à M. Broch.

Quoique ce tableau s'applique à une période un peu anormale (à cause de l'énorme émigration), il est instructif : il montre une notable diminution dans les contrées montagneuses et agricoles, tandis que la population s'accroît dans de belles proportions dans les campagnes maritimes, et dans des proportions considérables dans les pays industriels et dans les villes. Les villes de l'intérieur (qui à vrai dire ne sont pas des villes) s'accroissent à peine et sont évidemment en proie à une forte émigration.

Déjà nous pouvons présumer que la nation norvégienne est avant tout une nation maritime et qu'elle prend de plus en plus ce caractère.

Rapport des sexes. En 1875, on ne comptait que 954 hommes pour 1000 femmes[1]; c'est un nombre d'hommes supérieur à celui que nous avons observé en Suède (942), mais inférieur à celui qu'on trouve en France.

L'émigration, qui enlève, comme toujours, beaucoup plus d'hommes que de femmes, a contribué à l'inégalité numérique des deux sexes. C'est ce que montre le tableau suivant :

POUR 1000 FEMMES, COMBIEN D'HOMMES ?

1801	918	1855	960
1825	946	1865	966
1835	960	1875	952
1845	964		

Population par langues parlées. On sait que la langue littéraire de la Norvége n'est autre que le danois prononcé un peu autrement. Ces deux langues diffèrent du suédois surtout par l'orthographe; se sont des dialectes plutôt que des langues distinctes; et des Scandinaves issus des trois royaumes peuvent facilement se comprendre chacun dans leur langue. Quelques efforts ont été faits pour uniformiser l'orthographe; des susceptibilités nationales les ont malheureusement fait échouer.

Le vieux norvégien n'est presque plus parlé aujourd'hui.

Dans le nord de la Norvége, on rencontre 7600 Finnois et 17 200 Lapons. Nous donnons plus loin la distribution par âges de ces deux populations remarquables.

Le tableau suivant donne sur eux quelques autres détails dignes d'attention :

NOMBRE DES FINNOIS ET DES LAPONS

	1865.	1875.
Finnois dans les villes.	6,291	
— dans les campagnes	1,346	
Total des Finnois.	7,637	7,594
Lapons sédentaires.	15,601	
— nomades	1,577	
Total des Lapons.	17,178	15,718
MÉTIS		
Métis de Norvégien et de Finnois . . .	1,915	4,372 (ensemble)
— de Norvégien et de Lapon	1,018	
— de Lapon et de Finnois	909	1,089
Totaux	28,683	28,773

Probablement, il ne faut pas prendre à la lettre la comparaison que nous faisons entre les résultats de 1865 et ceux de 1875. La réduction des membres des Lapons et l'augmentation apparente des métis viennent sans doute de ce qu'on a compté comme métis en 1875 des individus qu'on avait regardés comme Lapons en 1865.

Parmi les Finnois, 1700 sont récemment émigrés de la Finlande russe.

[1] Population domiciliée, c'est-à-dire en ajoutant les marins momentanément absents, et en déduisant les voyageurs de passage.

Le document norvégien donne toutes les indications nécessaires pour construire une bonne carte linguistique du finnois et du lapon en Norvége ; mais nous ne pouvons entrer dans tout ce détail. Finnois et Lapons habitent, tout au nord de la péninsule, les préfectures de Finmark et Tromsœ où ils constituent 28 pour 100 de la population totale, et la partie septentrionale du Nordland. On n'en rencontre pas au sud du 67ᵉ degré parallèle. Toutefois, au milieu des forêts de Sölor (60°30′ sur la frontière suédoise) se trouve un village finnois (1600 habitants dont 600 notés comme issus de Finnois et de Norvégiens) : c'est le reste d'une immigration de Finnois qui se produisit au commencement du dix-septième siècle.

Religion. Tous les Norvégiens, sans en excepter les Lapons, sont luthériens, 6000 individus appartiennent à d'autres sectes protestantes ; 500 seulement sont catholiques ; 542 autres sont mormons, et 34 israélites.

Population par âges. Notre tableau indique comment la population norvégienne se répartit entre les différents âges suivant qu'elle habite la campagne et la ville, et suivant qu'elle est aisée ou qu'elle est adonnée à une occupation ouvrière.

On sera surpris de voir que les enfants soient plus nombreux dans les villes que dans les campagnes. Dans les villes françaises, et notamment à Paris, il est loin d'en être ainsi.

POUR 1000 HABITANTS DE CHAQUE CATÉGORIE, COMBIEN A CHAQUE AGE (1865) ?

AGES.	VILLES.			CAMPAGNES.			NORVÉGE.	FINNOIS.	LAPONS.
	Classe aisée.	Classe ouvrière.	En général.	Classe aisée.	Classe ouvrière.	En général.			
0–5. . . .	158	135	140	137	133	135	136	130	129
5–15 . . .	229	200	207	242	220	228	225	222	224
15–30 . . .	234	292	278	211	256	239	245	257	259
30–45 . . .	210	204	205	172	190	183	186	202	195
45–60 . . .	115	108	110	130	114	120	118	116	119
60–ω. . . .	54	61	59	108	87	95	90	73	74
	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000

Ce tableau est d'autant plus remarquable qu'il ne donne pas ce qu'on aurait pu en attendre. Par exemple, nous sommes surpris de voir moins d'enfants dans les classes ouvrières que dans les classes bourgeoises ; cela suppose une fécondité un peu plus grande chez les bourgeois que chez les ouvriers, et l'on sait qu'un tel résultat est contraire à ce qu'on présume au moins dans la population française.

Le nombre d'enfants de moins de quinze ans est en Norvége de 360 pour 1000 habitants. C'est un chiffre considérablement supérieur même à ce qu'on observe en Angleterre.

Le nombre des vieillards est également très-considérable par rapport au reste de la population. Il n'y a guère que la France qui en possède proportionnellement un nombre plus considérable.

On a souvent parlé de la longévité extraordinaire des Lapons. Cela nous

engage à noter ici le nombre absolu et le nombre relatif de leurs vieillards, et à comparer ce dernier aux chiffres correspondants qui concernent les Norvégiens :

VIEILLARDS NORVÉGIENS ET LAPONS (1865)

AGES.	POUR 1000 HABITANTS DE TOUT AGE COMBIEN D'HABITANTS A CHACUN DES AGES CI-DESSOUS ?		NOMBRE ABSOLU ET SEXE DES LAPONS AU-DESSUS DE 60 ANS.	
	Norvégiens.	Lapons.	Hommes.	Femmes.
60—65	27,21	20,26	153	195
65—70	25,12	25,15	184	248
70—75	17,59	9,9	73	97
75—80	11,57	10,48	60	120
80—85	5,09	2,85	18	31
85—90	2,28	2,91	17	33
90—95	0,52	1,10	4	15
95—100	0,15	1,16	5	15
100—»	0,01	0	0	0

On voit que la longévité prétendue des Lapons ne s'appuie sur aucun document authentique, puisque sur 17 000 Lapons les recenseurs n'en ont pas trouvé un seul qui fût centenaire, et que ceux qui approchent de cet âge (ou qui sont donnés pour tels) ne sont qu'une quarantaine de personnes. Avec un nombre aussi faible il est difficile de calculer un nombre proportionnel bien constant, mais au moins peut-on assurer qu'il est au moins superflu de louer désormais la longévité des Lapons. Elle n'a rien de particulièrement enviable.

Population par âges et par états civils. C'est un renseignement que la Norvége a fourni dès ses premiers recensements, et qui est extrêmement précieux pour le calcul des mouvements de l'état civil. Il est utile aussi parce qu'il indique concurremment avec la nuptialité l'aptitude des populations à la vie conjugale. Nous construisons à l'aide de ces renseignements le petit tableau suivant :

SUR 1000 HABITANTS DE 15 A 60 ANS, DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE HABITAT, COMBIEN DE CHAQUE ÉTAT CIVIL ?

	VILLES.		CAMPAGNES.		NORVÉGE.		LAPONS.	
	Masc.	Fém.	Masc.	Fém.	Masc.	Fém.	Masc.	Fém.
Célibataires	480	474	470	446	472	451	437	403
Mariés	492	456	506	507	504	498	531	513
Veufs	28	70	24	47	24	51	32	84
TOTAUX	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000

Il résulte de ce tableau que le nombre des gens mariés est loin d'être considérable en Norvége.

On voit sans surprise que ce nombre est encore moins élevé dans les villes que dans les campagnes.

Nous appelons l'attention sur notre dernière colonne. Comme nous ne connaissons pas la nuptialite des Lapons, ces chiffres sont le seul indice que nous ayons de leur goût pour la vie de famille. Quoique les époux soient plus nombreux chez eux que chez les Norvégiens, on peut être surpris qu'il ne soit pas plus considérable. L'idée qu'on se fait de l'existence et des goûts des Lapons, d'après les récits des voyageurs, pouvait, il me semble, faire attendre des chiffres plus élévés. On remarque aussi le grand nombre de veuves qui existent parmi eux.

MOUVEMENTS DE POPULATION. *Nuptialité.* La nuptialité norvégienne n'a jamais été bien élevée depuis le commencement du siècle. Les chiffres suivants indiquent dans quelles proportions elle a varié depuis 1801.

POUR 1000 HABITANTS DE TOUT AGE, COMBIEN DE MARIAGES ANNUELS?

1801—1815.	7,64	1856—1865.	7,22
1816—1825.	8,75	1866—1875.	6,84
1826—1835.	7,52	1876.	7,72
1836—1845.	7,25	1877.	7,62
1846—1855.	7,76		

Si, au lieu de considérer des périodes décennales, on étudie le phénomène année par année (*voy.* notre tableau p. 793), on trouve que la nuptialité a subi, comme d'habitude, le contre-coup des événements heureux ou malheureux qui arrivaient à la Norvége. Ainsi en 1808 et 1809, années de guerre et de malheur, la nuptialité tombe à 5,8 ; c'est le chiffre le plus bas qu'on rencontre dans le siècle. La paix signée en 1814 et l'union avec la Suède font conclure aussitôt toutes les unions que les malheurs passés avaient retardées, et de 6,4 qu'elle était en 1814, la nuptialité remonte subitement à 10,1 en 1815, à 10,2 en 1816. Pendant dix ans encore, jusqu'en 1826, elle oscillera autour de la forte moyenne 8,75 indiquée pour cette période dans notre tableau.

Mais à partir de 1826, ce mouvement s'arrête, et pendant quinze ans nous voyons la nuptialité décliner. Les quatre mauvaises années 1836-1839, dans lesquelles tout le monde souffrit plus ou moins, la firent tomber jusqu'à 6,4 en 1839, et 6,9 en 1840.

A partir de 1841, la nuptialité reprit et conserva à peu près le taux médiocre qu'elle avait en 1826-1835 ; quatre années seulement en vingt ans (1845-1846, 1854-1855), elle atteignit et même dépassa 8, qui est la moyenne française.

L'année 1860, qui fut très-mauvaise, diminua la nuptialité, qui ne devait se relever que depuis 1874. Alors en effet se succédèrent une série d'années mauvaises pour l'agriculture, plus mauvaises encore pour le commerce des bois, et qui jetèrent dans la population norvégienne une perturbation que l'émigration vint aggraver encore et qui rendit les mariages rares (6,6 environ). Depuis 1874, la nuptialité est revenue au chiffre de 7,7 qu'elle a conservé pendant quatre ans.

Cependant, nous avons maintes fois expliqué pourquoi la comparaison des mariages à la population totale (y compris les enfants, les vieillards et les gens déjà mariés) est absolument défectueuse. Ce défaut n'a pas échappé à M. Broch, et ce savant mathématicien compare les mariages aux hommes mariables de 21 à 40 ans.

Le rapport qu'il trouve ainsi s'élevait au commencement du siècle à 110,1 mariage pour 1000 mariables de 21 à 40 ans.

Mais les chiffres suivants montrent combien il a baissé :

POUR 1000 HOMMES CÉLIBATAIRES ET VEUFS DE 21 A 40 ANS, COMBIEN DE MARIAGES ANNUELS ?

1851–1855	94,3	1861–1865	93,0
1856–1860	94,9	1866–1870	87,6

Le rapport calculé par M. Broch nous semble parfaitement logique ; toutefois, l'habitude de l'École d'anthropologie de Paris étant de prendre pour terme de comparaison la population mariable de 15 à 60 ans, nous nous en départirons d'autant moins, que ces âges extrêmes n'ont pas été adoptés sans mûre réflexion.

Nuptialité par habitats. Le tableau suivant nous montre qu'en Norvége comme en Suède la nuptialité des hommes est plus forte dans les villes que dans les campagnes, mais ce résultat vient du nombre de veuves et de vieilles filles que renferment les villes.

POUR 1000 MARIABLES DE CHAQUE SEXE DE 15 A 60 ANS (1861–1870) ?

	Hommes.	Femmes.
Villes	45,9	46,4
Campagnes	46,1	47,2
Norvége	47,2	45,1

Nuptialité par âges et par états civils. Le tableau de la page 790 nous montre qu'en Norvége comme ailleurs la nuptialité des veufs à chaque âge l'emporte sur celle des garçons. Il en est de même pour les veuves, quoique pour elles la différence soit moins marquée.

Ce tableau s'applique à quatre périodes successives. Il est remarquable par la constance qu'offre chacun de ses chiffres. La nuptialité se distribue régulièrement entre les différents âges sans que jamais les rapports des chiffres entre eux se modifient. Si des événements malheureux pèsent sur le pays comme en 1860-1865 et surtout 1866-1870, et diminuent la tendance au mariage, notre tableau nous montre que le mal pèse à peu près également sur tout le monde : garçons et veufs, filles et veuves, jeunes et vieux, semblent simultanément frappés et présentent un abaissement de nuptialité à peu près parallèle.

Dans chacune des périodes, nous voyons les veufs (auxquels sont adjoints les divorcés) se marier deux fois plus (et à partir de 40 ans, trois fois plus) que les garçons de leur âge. Les veuves se marient constamment un peu plus que les filles de leur âge, mais la différence est faible.

On remarquera aussi combien les mariages sont tardifs, surtout pour les femmes. L'âge d'élection des mariages des hommes est de 30 à 35 ans, et pour les femmes de 25 à 35 ; celles qui se marient avant 25 ans sont remarquablement peu nombreuses. M. Broch fixe l'âge moyen du mariage ainsi qu'il suit :

POUR 1000 VIVANTS DE CHAQUE SEXE, DE CHAQUE AGE ET DE CHAQUE ÉTAT CIVIL, COMBIEN DE MARIAGES ANNUELS ?

AGES.	1851—1855.				1856—1860				1861—1865.				1866—1870.				1851—1870.			
	HOMMES		FEMMES		HOMMES		FEMMES		HOMMES		FEMMES		HOMMES		FEMMES		HOMMES		FEMMES	
	célibataires.	veufs.	célibataires.	veuves.	célibataires.	veufs.	célibataires.	veuves.	célibataires.	veufs.	célibataires.	veuves.	célibataires.	veufs.	célibataires.	veuves.	célibataires.	veufs.	célibataires.	veuves.
— 20 ans	1	»	8	»	1	»	9	»	1	»	9	»	1	»	9	»	1	»	10	»
20—25	42	149	67	152	41	175	68	149	40	104	71	105	40	167	68	118	42	155	70	140
25—30	118	272	108	155	115	220	108	135	113	221	102	126	113	215	103	116	114	237	103	136
30—35	151	290	104	120	153	276	99	109	135	242	95	90	127	207	79	85	128	254	93	104
35—40	86	252	57	87	95	224	61	87	90	194	57	66	86	187	53	59	88	216	55	74
40—45	49	192	37	54	59	185	45	54	60	172	44	43	54	139	38	34	54	171	40	47
45—50	24	127	21	30	28	117	24	20	28	102	23	25	32	96	20	19	27	110	22	25

AGE MOYEN DU MARIAGE

ANNÉES.	GARÇONS.	VEUFS.	HOMMES EN GÉNÉRAL.	FILLES.	VEUVES.	FEMMES.	DIFFÉRENCES ENTRE L'AGE MOYEN DES DEUX SEXES.
1841—1845 . . .	28,37	41,72	30,58	26,83	40,93	28,17	2,41
1846—1850 . . .	28,45	41,77	30,36	26,82	41,22	27,99	2,37
1851—1855 . . .	28,74	43,92	30,46	27,09	40,49	28,06	2,40
1856—1860 . . .	29,12	43,93	30,82	27,25	40,20	28,12	2,70
1861—1865 . . .	29,22	43,75	30,98	27,24	40,37	28,11	2,87
1866—1870 . . .	28,89	44,88	30,78	26,94	40,01	27,72	3,06
1841—1870 . . .	28,80	44,33	30,66	27,03	40,54	28,03	2,63
France.	28,5	42,7	30,2	24,5	38,7	25,8	4,4

En France, les hommes se marient à peu près au même âge qu'en Norvége, mais les femmes se marient plus jeunes.

En Norvége, on remarque que les hommes se marient plus tard dans les campagnes que dans les villes, tandis qu'au contraire les paysannes se marient plus jeunes que les filles de la ville. Dans ce pays comme ailleurs, le mariage est plus tardif pour les hommes de la classe aisée, tandis qu'il est plus précoce pour les femmes. La différence de l'âge moyen des deux sexes atteint 6,6 ans pour les employés de l'État.

On voit par ce tableau que l'âge du mariage des célibataires paraît aller sans cesse en retardant. Garçons et filles se marient régulièrement de plus en plus tard. La dernière période, qui d'ailleurs est anormale, fait seule exception. Cependant ce sont surtout les garçons qui reculent l'âge de leur mariage, et nous voyons par la dernière colonne que la différence entre l'âge au mariage des deux sexes a augmenté progressivement de 6 mois en 30 ans. Il n'est encore que de 3 ans.

L'âge des veufs et des veuves qui se remarient irait plutôt en diminuant.

Nuptialité par saisons. Les différences que présente chaque mois de l'année sont en Norvége extrêmement considérables : ainsi il y a trois fois plus de mariages en juin, en juillet et en novembre, qu'il n'y en a en février ou en août. Ces différences se reproduisent d'année en année avec une constance singulière. On s'explique difficilement cette distribution, car la religion luthérienne ne connaît pas les prohibitions qui donnent en France, en Italie ou en Russie, l'explication de la fréquence des mariages dans les différents mois de l'année.

SUR 12 000 MARIAGES, COMBIEN EN CHAQUE MOIS DE L'ANNÉE, CEUX-CI ÉTANT RENDUS ÉGAUX PAR LE CALCUL (1851-1870)?

Janvier.	752
Février.	487
Mars.	648
Avril.	1,100
Mai	770
Juin	1,575
Juillet	1,400
Août.	530
Septembre.	722
Octobre.	1,323
Novembre	1,444
Décembre.	1,180
	12,000

PROFESSIONS.	NOMBRE ABSOLU DES INDIVIDUS DE CHAQUE PROFESSION.		SUR 100 HOMMES DE CHAQUE PROFESSION ET DE CHAQUE AGE COMBIEN DE CHAQUE ÉTAT CIVIL?														
			21—30.			31—40.			41—50.			51—60.			61—70.		
	Masculin.	Féminin.	Célibataires.	Mariés.	Veufs.	Célibataires.	Mariés.	Veufs.	Célibataires.	Mariés.	Veufs.	Célibataires.	Mariés.	Veufs.	Célibataires.	Mariés.	Veufs.
Fermiers	179,810	174,619	67	32	1	12	86	2	3	93	2	2	94	4	1	90	9
Ouvriers fermiers	79,411	79,225	43	54	1	5	94	1	1	98	1	1	96	3	0	93	7
Manœuvres et artisans	12,500	9,027	75	24	1	37	60	3	19	75	6	13	76	11	8	68	24
Compagnons et ouvriers des artisans	2,471	325	95	5	0	70	29	1	46	45	9	43	43	14	35	30	35
Mineurs	3,583	2,802	64	35	1	15	82	3	7	90	3	4	89	7	3	80	17
Commerçants	2,127	2,351	57	43	0	25	72	3	9	84	7	7	81	12	11	72	17
Cabaretiers	1,519	2,019	48	52	0	9	90	1	7	88	5	4	88	8	2	88	10
Meuniers, industries rurales	2,132	2,035	67	33	0	26	72	2	12	85	3	3	89	8	6	82	12
Marins, pêcheurs	18,651	13,445	71	29	0	21	76	3	8	87	5	5	85	10	4	76	20
Domestiques	45,372	74,856	97	3	0	87	11	2	78	17	5	61	25	14	48	24	28
Ouvriers agricoles	14,294	14,573	23	76	1	3	98	1	1	97	2	1	94	5	1	91	8
Paysans	16,117	24,470	71	28	1	45	52	3	27	62	11	9	74	17	3	69	28
Journaliers	20,368	27,710	58	41	1	29	67	4	22	72	6	15	74	11	12	65	23
Sacristains, instituteurs	3,516	2,738	83	7	0	39	58	3	14	83	3	9	81	10	9	74	17
Emplois bourgeois	3,547	3,492	73	27	0	23	75	2	9	87	4	7	85	8	6	79	15
Soldats	3,167	1,126	85	15	0	43	54	3	30	65	5	12	76	12	10	66	16
Mendiants	8,380	19,219	91	8	1	68	30	2	53	41	6	36	46	18	18	48	34
Population Norvégienne	422,940	400,413	75	27	0	23	75	2	9	88	3	5	88	7	4	80	16

Age relatif des mariés. Le petit tableau suivant nous indique sommairement l'âge relatif des mariés. Malheureusement il n'est pas très-exact, les âges des mariés ayant été cotés, paraît-il, un peu au-dessous de leur valeur. Toutefois, les groupes d'âges étant assez considérables, on peut espérer que ce défaut en est diminué.

SUR 1000 MARIAGES, COMBIEN ENTRE FIANCÉS DES AGES INDIQUÉS ?

AGES DES HOMMES.	AGES DES FILLES.				TOTAUX.
	— 25.	25—35.	35—50.	50—∞.	
— 25.	175,5	89,8	10,8	0,2	276,3
25–35	259,5	225,7	38,0	0,9	524,1
35–50	42,7	69,8	47,3	2,8	162,6
50–∞.	2,5	8,4	18,7	7,4	37,0
Totaux.	480,2	393,7	114,8	11,3	1000,0

Nuptialité par professions. La Norvége a pendant deux ans relevé simultanément la profession et l'âge des mariés; malheureusement les recensements actuels ne donnent pas la distinction de l'âge, de l'état civil et de la profession, il n'est donc pas possible de calculer la nuptialité par âges et par états civils de chaque profession. La tentative que nous avons faite pour négliger cette distinction n'a pas été heureuse : il est clair que la composition par âges de la population agricole, par exemple, diffère trop de celle des marins ou des manœuvres, pour qu'on puisse ne pas tenir compte de cet élément de la question.

Le recensement de 1801 les a heureusement faites, et, quoique je n'aie pas les mouvements de l'état civil de cette époque, cependant ce census peut nous donner quelque notion sur l'aptitude de chaque profession pour le mariage (*voy.* le tableau p. 792).

Natalité. Il existe deux manières d'apprécier la natalité d'une population. Nous commençons par nous soumettre à l'usage général, quoique nous ayons souvent critiqué cette méthode qui consiste à comparer les naissances à la population totale, comme si les jeunes enfants pouvaient aucunement entrer comme facteurs de la natalité.

La natalité norvégienne se rapproche beaucoup de celle de la Suède et du Danemark; elle doit être considérée comme médiocre, quoique notablement supérieure à celle de la France (26 naissances pour 1000 habitants) qui a, comme on sait, la natalité la plus faible de l'Europe; il n'y a guère, en dehors de notre pays, que la Suisse et la Roumanie qui aient une natalité aussi faible que celle des nations scandinaves. Mais nous avons vu au paragraphe de l'accroissement que la population norvégienne ne souffre nullement de sa faible natalité. Telle est l'excellence des conditions hygiéniques de sa population, que, malgré la rareté des naissances, la population s'est accrue dans ce pays avec une grande rapidité.

POUR 1000 VIVANTS, COMBIEN DE NAISSANCES, DE MARIAGES ET DE NAISSANCES VIVANTES (MOYENNES ANNUELLES)?

	Mariages.	Naissances vivantes.
1801—1815	7,64	27,94
1816—1825	8,75	33,17
1826—1835	7,52	33,05
1836—1845	7,25	29,48
1846—1855	7,76	31,71
1856—1865	7,22	32,60
1866—1875	6,84	30,02

Nous mettons en regard le nombre proportionnel des mariages, afin de montrer la marche parallèle que suivent ces deux mouvements, tous deux faibles pendant la période désastreuse 1801-1815, pendant la période de crise 1836-1845 (crise en 1835-1840), et enfin pendant la période d'émigration excessive 1866-1875 (quoique pendant cette dernière crise la natalité ne soit pas descendue au niveau de la nuptialité, ce qui est conforme aux lois démographiques, l'émigration régulière, habituelle, encourageant la natalité et ne la restreignant pas).

Ce parallélisme des deux mouvements est encore plus visible quand on les étudie année par année, mais c'est le plus souvent sur l'année suivante que l'augmentation ou la diminution des mariages fait sentir son influence. Ce qu'on verra par le tableau suivant où nous ne citons que trois époques prises dans l'histoire du siècle :

SUR 1000 VIVANTS, COMBIEN DE MARIAGES ET DE NAISSANCES VIVANTES ANNUELS?

ANNÉES.	MARIAGES.	NAISSANCES VIVANTES.	ANNÉES.	MARIAGES.	NAISSANCES VIVANTES.	ANNÉES.	MARIAGES.	NAISSANCES VIVANTES.
1805. . . .	8,08	30,05	1834. . . .	7,55	31,70	1863. . . .	7,17	32,74
1806. . . .	8,07	30,43	1835. . . .	7,39	32,64	1864. . . .	6,82	31,86
1807. . . .	6,97	29,65	1836. . . .	7,01	29,40	1865. . . .	6,86	31,91
1808. . . .	5,82	27,78	1837. . . .	6,69	28,70	1866. . . .	6,70	31,93
1809. . . .	5,88	22,26	1838. . . .	6,19	30,30	1867. . . .	6,47	29,91
1810. . . .	7,90	26,78	1839. . . .	6,44	26,67	1868. . . .	6,21	29,95
1811. . . .	8,73	27,57	1840. . . .	6,92	27,83	1869. . . .	6,14	28,57
1812. . . .	8,69	29,44	1841. . . .	7,65	29,79	1870. . . .	6,45	29,05
1813. . . .	7,13	25,98	1842. . . .	7,83	30,73	1871. . . .	6,65	29,24
1814. . . .	6,42	24,43				1872. . . .	7,00	29,74
1815. . . .	10,08	30,40				1873. . . .	7,26	29,97
1816. . . .	10,23	35,02				1874. . . .	7,72	30,74
1817. . . .	8,57	32,40				1875. . . .	7,86	31,15
1818. . . .	8,14	30,73						
1819. . . .	8,06	31,87						
1820. . . .	8,96	33,29						

Natalité légitime et illégitime. Cependant les défauts de ce mode de calcul souvent signalés par nous n'ont pas échappé à M. Broch; dans l'ouvrage qu'il a consacré à l'étude de son pays, il compare les naissances non pas à la totalité de la population, mais à la population féminine de 20 à 45 ans. Il obtient ainsi la fécondité légitime :

POUR 1000 FEMMES DE 20 A 45 ANS ET DE CHAQUE ÉTAT CIVIL, COMBIEN DE NAISSANCES VIVANTES LÉGITIMES PAR AN ?

	Naissances légitimes vivantes.	Naissances illégitimes vivantes.
1836—1840	286,3	25,4
1841—1845	298,8	29,4
1846—1850	300,5	29,8
1851—1855	308,9	34,2
1856—1860	317,9	32,6
1861—1865	304,5	31,2
1866—1870	283,7	32,0

D'après ces chiffres, on voit que la natalité a suivi une marche ascendante jusqu'en 1860. L'émigration et les mauvaises récoltes de 1865-1868 ont infligé à ce mouvement un recul qui sera sans doute passager. On voit aussi qu'en Norvége comme en beaucoup d'autres pays, et notamment comme en Suède, la natalité illégitime a une tendance constante à augmenter. Elle est à peu près dix fois moindre que celle de la natalité légitime.

Mais l'habitude de ce Dictionnaire étant de comparer les naissances à la population de 15 à 45 ans, c'est ce nouveau rapport que nous allons étudier avec quelque détail dans le tableau suivant :

POUR 1000 FEMMES DE CHAQUE ÉTAT CIVIL DE 15 A 45 ANS, COMBIEN DE NAISSANCES ANNUELLES (MORT-NÉS COMPRIS) (1860—1870) ?

	Légitimes.	Illégitimes.	En général.
Villes	311,3	32,7	144,5
Campagnes	300,6	20,6	144,0
Norvége	302,5	21,2	144,0

On voit que la fécondité légitime est un peu plus forte dans les villes que dans les campagnes. Quant à l'illégitime, elle l'emporte de plus de moitié dans les villes, mais, en somme, les filles accouchent beaucoup moins que les femmes mariées, même dans les villes ; et comme la population mariée est relativement rare dans les villes, il en résulte qu'en somme la fécondité générale de la population adulte est à peu près la même dans les villes que dans les campagnes.

On apprécie souvent la natalité illégitime en comparant les naissances hors mariage à l'ensemble des naissances. On obtient ainsi un résultat un peu complexe, mais qui pourtant peut paraître digne d'intérêt. Voici les résultats que ce calcul donne en Norvége :

SUR 1000 NAISSANCES (MORT-NÉS COMPRIS) COMBIEN D'ILLÉGITIMES (1866-1870) ?

Villes	95,3
Campagnes	80,2
Norvége	82,8

En France, cette proportion est un peu moindre (70 pour 1000 naissances).

Rapport des sexes. Le tableau suivant nous indique la proportion des sexes dans les différents habitats et les différents états civils :

POUR 1000 NAISSANCES FÉMININES, COMBIEN DE MASCULINES (1866-1870)?

HABITATS.	LÉGITIMES.		ILLÉGITIMES.		TOTAL.	
	MORT-NÉS COMPRIS.	MORT-NÉS NON COMPRIS.	MORT-NÉS COMPRIS.	MORT-NÉS NON COMPRIS.	MORT-NÉS COMPRIS.	MORT-NÉS NON COMPRIS.
Villes	105,0	103,9	109,4	109,0	105,5	104,4
Campagnes. . .	106,3	105,7	107,3	106,5	106,5	105,7
Norvége	106,2	105,4	107,8	107,1	106,3	105,5

Les mort-nés étant bien plus souvent garçons que filles, il en résulte que tous ces rapports sont abaissés quand on ne tient pas compte des morts-nés en les calculant.

Les résultats de ce tableau sont contraires à ce qu'on aurait pu attendre. Il est de règle en effet que les naissances féminines soient plus nombreuses dans les naissances illégitimes que dans les légitimes. C'est pourtant le contraire que nous observons ici, aussi bien à la campagne qu'à la ville; à la ville surtout, et cela est d'autant plus singulier que le séjour de la ville raréfie les naissances masculines nées dans le mariage.

Le rapport des sexes en Norvége a été étudié par mon père avec un soin tout particulier dans son article NATALITÉ, où il a comparé ses résultats à d'autres obtenus avec des documents suédois, danois, autrichiens et anglais. Il est arrivé à des conclusions générales qui ont un grand intérêt physiologique. Je ne puis mieux faire que d'y renvoyer le lecteur. C'est pages 468 et suivantes que se trouvent les chiffres qui concernent la Norvége et leur commentaire.

Natalité suivant les mois de l'année. On trouvera dans l'article NATALITÉ, page 478, l'étude de la natalité norvégienne suivant les mois de l'année, et leur comparaison avec divers pays. L'auteur fait remarquer que les naissances illégitimes sont soumises bien plus que les légitimes à l'influence des saisons. En Norvége, c'est janvier et février qui sont les plus féconds (conceptions en avril et mai); du moins il en est ainsi pour les légitimes, car la naissance des illégitimes se produit en mars, avril et surtout mai (conceptions en juin, juillet, août), c'est-à-dire un peu plus tard que chez nous où la plupart des naissances illégitimes se conçoivent en mai. La différence des saisons dans les deux pays explique assez ce retard. Mais ce que le climat n'explique pas, loin de là, c'est un paradoxal maximum de naissances illégitimes en septembre (conceptions en décembre). Ce mois est pourtant celui qui en voit naître le plus grand nombre. Au contraire c'est novembre (conceptions en février) qui est le moins fécond tant en naissances légitimes qu'en illégitimes. La Suède présente des différences très-analogues à celles que nous venons d'exposer pour la Norvége.

Grossesses gémellaires. Par une exception peut-être unique, la gémellité de la Norvége s'éloigne notablement de celle des deux peuples avec lesquels elle a le plus de rapports au point de vue ethnique : la Suède et le Danemark. On sait qu'ordinairement la proportion des jumeaux offre une singulière constance ethnique (*voy.* NATALITÉ, p. 481 ; *voy.* d'ailleurs FINLANDE, SAXE, FRANCE, etc.).

Le tableau suivant nous montre que la gémellité de Norvége n'est de 12 au

lieu de 14,2 en Danemark et 14,5 en Suède. Les villes norvégiennes offrent moins de jumeaux que les campagnes.

POUR 1000 NAISSANCES, COMBIEN DE GROSSESSES GÉMELLAIRES ?

	Villes.	Campagnes.	Norvége.
1851—1855	11,5	12,2	12,1
1851—1860	10,7	12,4	12,1
1811—1866	12,2	12,1	12,1
1866—1860	11,5	11,3	11,2
1851—1870	11,4	12,2	12,0

Naissances triples (1851-1870) : 0,15 pour 1000 N.

MORTALITÉ. Avant d'aborder l'étude de la mortalité par âges, nous devons considérer la mortalité générale (rapport de l'ensemble des décès à l'ensemble de la population), mais nous avons dit souvent combien ce rapport nous paraît défectueux. En Norvége tout contribue à le rendre très-faible : outre que la mortalité y est effectivement très-bénigne, nous avons vu que ce pays contient peu d'enfants. Or, ce sont les enfants qui contribuent surtout à grossir le chiffre de la mortalité générale :

SUR 1000 HABITANTS DE TOUT AGE, COMBIEN DE DÉCÈS (MORT-NÉS EXCLUS) ?

1801—1815	24,98
1816—1825	18,80
1826—1835	19,54
1836—1845	18,85
1846—1855	18,13
1856—1865	17,70
1866—1875	17,46

On voit que la mortalité générale va sans cesse diminuant en Norvége. L'étude de la mortalité par âges nous démontrera plus clairement encore cette heureuse tendance.

Mort-nés. Le nombre de mort-nés qu'on trouve dans une population dépend avant tout de la façon dont on les inscrit. Il y a peu de questions où la comparaison des nations entre elles soit aussi délicate (*voy.* MORT-NÉS, p. 3 et 4). En Norvége, l'inscription des mort-nés se fait avec un soin particulier depuis 1866 ; on distingue aujourd'hui soigneusement les vrais mort-nés (c'est-à-dire morts avant d'avoir respiré) de ceux qui sont morts peu de temps après l'accouchement. De là une proportion beaucoup plus faible pour la période 1866-1870.

POUR 1000 NAISSANCES, COMBIEN DE MORT-NÉS ?

1851—1855	41,26
1856—1860	41,65
1861—1865	39,85
1866—1870	36,13

Depuis 1866, le bureau fait les distinctions de sexe et d'habitat qu'il est si important d'étudier pour les mort-nés. Nous dressons à l'aide de ces chiffres le tableau suivant :

POUR 1000 NAISSANCES DE CHAQUE CATÉGORIE, COMBIEN DE MORT-NÉS (1866-1870)?

NAISSANCES.		VILLES.	CAMPAGNES.	NORVÉGE.
Légitimes	Masculin	43,0	36,5	37,7
	Féminin	33,1	30,5	31,0
	Deux sexes	38,0	33,6	34,5
Illégitimes	Masculin	86,0	50,0	57,6
	Féminin	83,5	42,9	51,4
	Deux sexes	84,8	46,6	54,7
En général	Masculin	47,1	37,6	39,4
	Féminin	37,5	31,5	32,7
	Deux sexes	42,5	34,7	36,2

On voit qu'en Norvége comme dans un grand nombre de pays le séjour de la ville accroît très-notablement la morti-natalité (celle des campagnes étant réduite à 100, celle des villes devient 124). Cette aggravation se fait déjà sentir pour les légitimes (113,5 au lieu de 100), mais pour les illégitimes elle atteint une grandeur remarquable (182 au lieu de 100).

Nous étudions l'influence de l'illégitimité dans le tableau suivant qui est déduit du précédent :

LA MORTI-NATALITÉ DES LÉGITIMES ÉTANT 100, QUE DEVIENT CELLE DES ILLÉGITIMES (1866-1870)?

	Villes.	Campagnes.	Norvége.
Masculin	200	137,0	152,5
Féminin	252	140,5	166,0
Deux sexes	223	138,5	158,5

Ce dernier tableau nous montre que, si l'illégitimité accroît d'un tiers la morti-natalité, elle fait plus que la doubler dans les villes. On sait qu'il n'en est pas toujours ainsi; en France notamment, les mœurs de la campagne paraissent rendre plus dur le sort des filles-mères et de leurs enfants. En somme, l'aggravation de la morti-natalité des enfants illégitimes n'est que de 158 pour 100 en Norvége au lieu de 200 en France. Il est vrai que c'est dans notre pays que ce triste phénomène est le plus accentué.

On remarquera que, en Norvége comme en France, l'illégitimité aggrave le sort des filles plus que celui des petits garçons.

En Norvége comme en tout autre pays, la morti-natalité des garçons l'emporte sur celle des filles, même parmi les naissances illégitimes. C'est ce que montre le tableau suivant :

LA MORTI-NATALITÉ DES FILLES ÉTANT 100, QUE DEVIENT CELLE DES GARÇONS (1866-1870)?

	Villes.	Campagnes.	Norvége.
Légitimes	130,0	119,7	121,5
Illégitimes	103,0	116,5	112,0
Ensemble	125,6	119,3	120,5

On voit dans ce tableau deux phénomènes que nous exprimions tout à l'heure sous une autre forme. C'est d'abord que l'illégitimité aggrave le sort des filles plus que celui des garçons, et ensuite que cette aggravation est plus forte encore dans les villes (où la morti-natalité des deux sexes devient presque égale) que dans les campagnes.

Mortalité de zéro à 1 an. La mortalité de la Norvége est à tous les âges sans exception la plus faible qu'on observe en Europe. Cette supériorité se décèle dès la première année de la vie :

SUR 1000 NAISSANCES VIVANTES, COMBIEN DE DÉCÈS DE 0 A 1 AN ?

	Masculin.	Féminin.
1836—1840	133	127
1841—1845	129	108
1846—1850	122	102
1851—1855	116	98
1856—1860	110	92
1861—1865	114	99
1866—1870	121	103
1871—1875	108	92

En France, ce rapport, appelé par mon père *probabilité mathématique de mort* ou dîme mortuaire, est de 178 pour les deux sexes, et dans beaucoup d'États il est bien supérieur. Ainsi, en Saxe, nous avons vu qu'il a atteint 304 pour les garçons et 261 pour les filles en 1871-1875, c'est-à-dire que la mortalité est presque triple dans ce royaume de ce qu'elle est en Norvége.

Si l'on parcourt des yeux nos deux colonnes, on voit que la mortalité des garçons comme celle des filles ont une tendance constante à diminuer; ces deux périodes 1861-1865 et surtout 1866-1870 font seules exception, mais nous savons qu'elles ont été particulièrement dures pour le pays.

Mortalité aux autres âges. Le tableau ci-joint emprunté à M. Broch montre quelle a été en Norvége la mortalité aux différents âges depuis le commence-

POUR 1000 VIVANTS DE CHAQUE SEXE ET DE CHAQUE AGE, COMBIEN DE DÉCÈS ANNUELS ?

AGES.	SEXE MASCULIN.			SEXE FÉMININ.		
	NORVÉGE. 1856—1865.	SUÈDE. 1861—1870.	FRANCE. 1856—1865.	NORVÉGE. 1856—1865.	SUÈDE. 1861—1870.	FRANCE. 1856—1865.
0—1.	113,0	149,2	214,4	95,9	128,2	182,7
1—2.	38,3	50,8	54,4	36,7	47,5	52,5
2—3.	25,6	35,1	37,7	25,1	32,8	36,5
3—4.	19,7	25,9	27,7	19,6	25,3	28,8
4—5.	14,9	19,0	20,4	14,9	17,9	22,2
5—10	11,7	14,0	11,3	11,8	13,3	11,2
10—15	5,2	5,4	5,6	5,3	4,9	6,7
15—20	4,5	4,2	5,6	4,8	4,2	6,4
20—25	6,9	6,5	9,0	5,4	5,0	8,1
25—30	7,9	7,3	8,3	6,2	5,7	8,6
30—35	8,3	7,8	7,8	6,8	6,8	8,2
35—40	8,6	8,8	8,1	8,7	7,5	9,3
40—45 . .	9,6	12,6	10,6	9,6	10,5	10,3
45—50	11,4	14,3	12,2	9,9	10,7	10,9
50—55	13,0	18,2	16,0	11,1	13,6	14,3
55—60	17,3	22,4	19,8	14,1	16,6	17,9
60—65	25,0	33,2	31,1	18,6	26,2	25,8
65—70	35,1	46,0	43,0	29,4	38,0	36 8
70—75	60,2	79,5	68,6	55,1	68,8	68,5
75—80	78,8	113,6	110,6	72,7	96,6	97,0
80—85	117.8	148,2	151,0	98,5	133,1	145,3
85—90	174,3	250,0	240,0	165.5	211,1	210,1
90—95	212,5	302,3	301,0	194,8	257,4	375,0
95—100. . . .	282,5	400,0	»	275,2	285,7	»
100—».	375,0	500,0	»	360,0	»	»

ment du siècle. On voit qu'elle a sans cesse été en diminuant, sauf pendant la période 1830-1840 qui a été funeste à tous les âges. La mortalité des adultes de vingt à trente ans est restée à peu près stationnaire; enfin la mortalité des vieillards de plus de soixante-dix ans est plus grande aujourd'hui qu'autrefois.

M. Broch a construit une table de survie où il compare la mortalité norvégienne à celle des autres peuples scandinaves et à celle de la Belgique et de la France. Il trouve qu'à tous les âges sans exception la Norvége jouit d'une supériorité marquée. La table de notre auteur donne la mortalité par année d'âge.

PATHOLOGIE. *Organisation médicale.* La Norvége est divisée en 145 districts médicaux. A chacun de ces districts est attaché un médecin nommé par le roi; le nombre total des médecins est d'environ 500, soit 275 par million d'habitants (en France 459). Il existe en outre 69 pharmacies et 625 sages-femmes.

En vertu d'une loi de 1860, les comités de salubrité publique présidés par des médecins sont institués dans chaque commune; la loi s'en remet à ces comités pour proposer les mesures nécessaires dans chaque localité.

Tout père de famille a le devoir, lorsqu'une maladie prend un caractère contagieux, d'en prévenir le comité de salubrité de sa commune, afin que celui-ci puisse prendre les mesures nécessaires pour circonscrire le mal. Des pouvoirs assez larges lui sont donnés pour arriver à ce but.

La vaccination, quoique ordonnée depuis 1810, n'est pas légalement obligatoire, mais une personne non vaccinée ne jouit pas de tous les droits civiques. Le nombre des non-vaccinés est d'ailleurs très-faible.

Avant d'étudier les relevés des causes de décès qui ont été publiés, nous parlerons des infirmités et maladies chroniques les plus répandues.

Lèpre. La plus remarquable est assurément la lèpre. Il est singulier que cette maladie se rencontre snr notre globe à la fois dans les pays les plus chauds et dans les plus froids.

Cette maladie est du reste en voie de décroissance au moins depuis vingt ans. Ce qu'indiquent les chiffres suivants (les années que nous omettons ont des chiffres intermédiaires) :

NOMBRE ABSOLU DES LÉPREUX EN NORVÉGE

1856	2612
1860	2741
1865	2603
1870	2050
1875	1771

En 1856, il y avait 1,9 lépreux sur 1000 habitants. En 1875, cette proportion était tombée à 0,97. La répartition de la lèpre est d'ailleurs restée la même sur le territoire norvégien. Inconnue (ou peu s'en faut) dans le sud du pays, elle est répandue dans toute la région qui est au Nord de Bergen. Pourtant ce ne sont pas les provinces les plus septentrionales qui sont les plus atteintes, au contraire. Autour de Bergen, on compte 2,5 (Bergen-Sud) et 5,7 lépreux (Bergen-Nord) sur 1000 habitants. Aucune province n'en contient autant. Romsdal, Throndhjem (Nord) et Nordland en comptent environ 2. Les provinces tout à fait septentrionales de Finmark et Tromsœ en ont beaucoup moins (0,3 et 0,5). Il existe cinq hôpitaux de lépreux en Norvége. Ils ne contiennent guère que le tiers de ces malheureux.

Aveugles. La Norvége est, après la Finlande, le pays de l'Europe qui contient

le plus d'aveugles. Ce nombre (environ 2500 en 1875) paraît tendre à diminuer, ainsi que le témoignent les chiffres suivants :

SUR 1000 HABITANTS, COMBIEN D'AVEUGLES ?

	Villes.	Campagnes.	Norvége. Deux sexes.
1835	1,23	1,83	1,77
1845	1,27	2,18	2,09
1855	1,19	1,96	1,85
1865	0,90	1,45	1,36
1875	0,79	1,48	1,36

On voit que les aveugles sont plus nombreux à la campagne qu'à la ville. On ne trouve pas en Norvége l'énorme différence entre les sexes qu'on rencontre en Finlande, où les femmes sont deux fois plus souvent frappées que les hommes. En Norvége, la différence est encore à leur détriment, mais elle est faible et peut n'être attribuée qu'à leur plus grande longévité.

Sourds-muets. Les sourds-muets au contraire sont toujours plus souvent des hommes que des femmes. Ce qui ressort du tableau suivant :

SOURDS-MUETS EN NORVÉGE

	NOMBRES ABSOLUS.		Sur 1000 habitants combien
	Masculin.	Féminin.	de sourds-muets ?
1835	596	493	0,91
1845	606	500	0,83
1855	650	592	0,83
1865	820	749	0,92
1875	819	752	0,86

Idiots et aliénés. Le nombre des idiots paraît osciller assez irrégulièrement, quoiqu'il s'élève à 3650 (1875). Quant au nombre des aliénés, il augmente en Norvége comme dans tous les autres pays de l'Europe :

POUR 1000 HABITANTS, COMBIEN D'IDIOTS ET D'ALIÉNÉS ?

	Idiots.	Aliénés.
1835	1,42	1,60
1845	1,55	1,68
1855	1,60	1,81
1865	1,20	1,85
1875	2,29	2,51

Le nombre des idiots l'emporte constamment un peu sur celui des femmes idiotes. Il est remarquable que la proportion est inverse pour les aliénés.

Phthisie pulmonaire. Nous ne pouvons insister sur la fréquence des différentes maladies en Norvége, d'autant plus que, malgré le service médical organisé dans ce pays, la moitié seulement des causes de mort sont déterminées. Cependant nous ferons une exception en faveur de la phthisie, à cause de l'importance toute spéciale de cette cause de mort.

Une brochure de M. le Dr L. Dahl, directeur du service sanitaire, nous renseigne sur cette maladie. Comme les chiffres qui se rapportent à la fréquence des différentes causes de mort sont tous incomplets en Norvége (la moitié des causes étant déterminées), M. Dahl n'a pas pu comparer le nombre des cas de décès par phthisie à la population. Fallait-il supposer la phthisie aussi fréquente

parmi les cas indéterminés que parmi ceux qui ont été l'objet d'une enquête? Quoi qu'il en soit, M. Dahl a pensé plus prudent de baser son travail sur la proportion *des cas de phthisie parmi les causes de mort déterminées.*

Le défaut de ce genre de calcul n'a sans doute pas échappé à son auteur; c'est que sa grandeur dépend de deux inconnues qui sont d'abord la fréquence de la phthisie, puis la fréquence des autres maladies. Le chiffre qu'on obtiendra ainsi est donc un résultat complexe et qui ne permettra que des comparaisons très-prudentes. Pour échapper autant que possible à ce reproche, M. Dahl a mis de côté les décès par maladies épidémiques parce que ce sont celles qui fournissent à la mort les contingents les plus variables, et c'est après en avoir fait la déduction qu'il a comparé entre elles les différentes préfectures de Norvége.

Voici d'abord quelles sont les conclusions générales de M. Dahl :

Sur 100 décès par cause connue, la proportion des cas de phthisie a été, en 1871-1875, de 14,5.

Si l'on fait déduction des décès par maladies épidémiques, ce rapport s'élève à 23,2 pour 100.

Si l'on suppose la phthisie aussi fréquente parmi les décès dont la cause n'a pas été déterminée, la mortalité annuelle due à cette cause serait de 2,5 décès annuels par 1000 habitants.

Si nous étudions la fréquence relative de la phthisie parmi les décédés (déduction faite des décès par maladies épidémiques), nous trouverons que, en termes généraux, cette maladie est surtout fréquente dans l'extrême sud de la péninsule, où l'on compte de 30 à 40 phthisiques sur 100 décédés. Hors de la partie la plus méridionale, la presqu'île présente une proportion bien moindre de phthisiques : 15 à 25 pour 100 décès, en général; mais cette proportion s'abaisse généralement dans les parties les plus occidentales.

« La fréquence de la phthisie dans les différentes contrées du pays ne paraît pas dépendre essentiellement du climat ni des conditions géologiques », dit M. Dahl dans ses conclusions.

Relativement à l'âge et au sexe des phthisiques, M. Dahl remarque la fréquence beaucoup plus grande de la phthisie parmi les femmes de cinq à vingt ans. Le nombre des phthisiques femmes dépasse celui des phthisiques hommes de 56,6 pour 100, et pourtant à cet âge le nombre des hommes vivants dépasse un peu celui des femmes. « Le nombre des femmes mortes de cette maladie surpasse celui des hommes pour l'âge de :

5 à 10 ans, de.	47 pour 100.
10 à 15 ans.	88 —
15 à 20 ans.	48 —

« Cela ne peut guère résulter, dit l'auteur, que du fait que pendant les longs hivers les jeunes filles sont le plus souvent occupées à la maison, dans de petites chambres mal aérées, tandis que la vie au grand air que mènent les garçons plus que les filles vainc les germes de la maladie. »

Nous avons essayé dans les pages qui précèdent d'étudier les populations suédoise et norvégienne. Ces peuples que tant de motifs rendent dignes d'intérêt, de sympathie, se signalent notamment par la faiblesse de leur mortalité. Quoique la vie soit dure à gagner en Suède et surtout en Norvége, le sol n'offrant que

peu de ressources, il n'est point de pays où l'existence soit plus longue et exposée à moins de danger.

Cependant nous voyons Suédois et Norvégiens fuir en foule ce climat qui leur est si favorable, pour aller chercher aventure en Amérique, et s'y perdre dans une population étrangère, tendance aussi funeste à leur patrie qu'à leur propre intérêt. Mais les hommes, que le soin de leur longévité semblerait devoir toucher plus que celui de leur fortune, se soucient pourtant si peu de cet avantage qu'ils ne font rien pour l'acquérir quand ils ne l'ont pas, ni pour le conserver quand ils en jouissent. JACQUES BERTILLON.

BIBLIOGRAPHIE. — I. SUÈDE. *Exposé statistique* par le Dr Eli Sidenbladh, directeur du bureau central de statistique (rédigé à l'occasion de l'Exposition universelle de 1878). — *Aperçu de la végétation et des plantes cultivées de la Suède*, par le professeur N.-J. Andersson.

Les renseignements statistiques et notamment les renseignements démographiques de la Suède sont les plus anciens de l'Europe. Les publications officielles qui les contiennent portent le titre suivant : *Bidrag till sveriges officiela Statistik*. Ils forment 24 séries consacrées aux sujets les plus divers. Les séries A (*Befolkningsstatistik*, statistique de population); K (*Helso-och Sjukvaarden*, service de santé et des hôpitaux), sont les plus importantes au point de vue démographique. Un résumé excellent de la statistique de population depuis le milieu du dix-huitième sièclepar au sous le titre de *Éléments démographiques de la Suède*. De nombreuses indications en français permettent à l'étranger d'étudier ce volume sans difficulté.

Plusieurs travaux récapitulatifs sur la Suède ont paru dans les *Annales de Démographie : Mouvement de la population en Suède*, introduction aux tableaux concernant l'année 1875 (*Annales de Démographie*, 1878). — *Relation entre le nombre des nés vivants et celui de leurs survivants en Suède*, avec un diagramme tiré hors texte, par M. Elis Sidenbladh (*Annales de Démographie*, 1879). — *La gémellité en Suède*, par M. le docteur F.-Th. Berg (*Annales de Démographie*, 1880).

Enfin la revue suédoise *Statistisk Tidskrift* publiée par le bureau central de statistique contient d'excellentes études.

II. NORVÉGE. La *Norvége et le peuple norvégien*, par le Dr O. Broch, ancien ministre. Christiania, 1878.

Les publications statistiques de la Norvége portent le titre suivant : *Norges officielle Statistik*, avec un sous-titre indiquant l'objet spécial de chaque série de publications. Nous attirons l'attention sur l'excellent volume récapitulatif ayant pour titre : *Tabeller vedkommende Folkemængdens Bevægelse i aarene*, 1851-1870. — De nombreuses indications en français en facilitent la lecture. — *Annuaire statistique de la Norvége* (en français) commencé en 1879. J.-B.

SUÉDOISE (GYMNASTIQUE). *Voy.* GYMNASTIQUE.

SUÉDOISES (PILULES). Ces pilules sont ainsi composées :

℞ Calomel	6 grammes.	
Kermès minéral	4	—
Sulfure noir de mercure	4	—
Mie de pain	q. s.	

Faire 144 pilules.

D.

SUELTO (GARCIA). Médecin espagnol distingué, né à Madrid le 29 décembre 1778. Il fit ses études scientifiques à l'université d'Alcala de Henares et se perfectionna en même temps dans les langues latine et grecque ; une fois pourvu du grade de bachelier ès arts et ès médecine, il se rendit à Madrid pour y suivre pendant deux ans les leçons de Severo Lopez, médecin du roi et professeur à l'École royale de clinique interne. Après avoir été reçu licencié, il obtint une place de médecin dans l'hôpital général civil et militaire de Madrid,

place nouvellement créée pour reconnaître son mérite comme polyglotte; il y portait en effet le titre de *médecin des étrangers*.

En 1810, un grand enthousiasme régnait en Espagne au sujet des nouvelles découvertes en électricité et en galvanisme. Suelto saisit cette occasion pour faire connaître à ses compatriotes le remarquable *Traité sur le galvanisme* publié par de Humboldt; il enrichit sa traduction de notes fort curieuses qui contribuèrent à augmenter sa réputation.

Suelto connaissait à fond la littérature médicale française; en 1804, il traduisit en espagnol les *Recherches physiologiques sur la vie et la mort* par Bichat. en 1805, les trois premiers volumes de l'*Anatomie medicale* de Portal, et à la même époque commença la publication, de concert avec Ballano, d'un *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, in-4°, dont 7 volumes avaient paru au moment de sa mort.

En 1807, sur la proposition du baron Larrey, il fut nommé médecin ordinaire de l'armée française en récompense des soins dévoués qu'il avait donnés aux blessés français. Lors de la création, en 1810, du *Conseil suprême de santé publique*, Suelto en devint l'un des membres; il était dès lors assimilé aux inspecteurs généraux de santé.

En 1812, il suivit l'armée française lors de sa retraite de Madrid à Valence, puis à Saragosse; il vint en France en 1813, et le gouvernement lui confia aussitôt la direction de l'hôpital militaire d'Auch et plus tard de celui de Montauban, où il resta jusqu'en 1815. Il vint alors se fixer à Paris, où il ne tarda pas à jouir d'une réputation méritée. Il devint en 1816 membre de la Société de la Faculté de médecine, de l'Athénée de médecine, de la Société du cercle médical (nom que portait alors l'Académie de médecine), et publia cette même année dans la *Bibliothèque médicale* un *Mémoire contre la prétendue incombustibilité du charlatan Mariano Chacon* et une notice pleine d'érudition *Sur la medecine des Arabes;* dans le *Journal universel des sciences médicales*, il inséra à la même époque un savant mémoire *Sur la médecine espagnole*.

Cette brillante intelligence s'éteignit prématurément. Suelto mourut à Paris le 10 septembre 1816, âgé seulement de trente-huit ans.

Suelto était à ses heures versificateur et homme de lettres; nous n'avons rien à dire ici de ses productions littéraires, qui sont, paraît-il, très-estimées en Espagne. L. Hn.

FIN DU DOUZIÈME VOLUME DE LA TROISIÈME SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE DOUZIÈME VOLUME

TROISIÈME SÉRIE

FIN DU DOUZIÈME VOLUME DE LA TROISIÈME SÉRIE

Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

